DIE MALIGNEN GERMINALEN HODENTUMOREN

von

Günther Sorger

aus Merseburg

1963 Erlangen

1962 Nr. 145

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536505_0107

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität
Erlangen - Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

DIE MALIGNEN GERMINALEN HODENTUMOREN

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen - Nürnberg

Vorgelegt von
GÜNTHER SORGER aus Merseburg

Dekan: Prof. Dr. med. A. Windorfer
Referent: Priv.Doz. Dr. med. A. Sigel
Correferent: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 30.7.1963

M e i n e n E l t e r n

in tiefer Dankbarkeit

gewidmet

Die Anregung zu dieser Arbeit verdanke ich Herrn Privatdozent Dr. med. A. Sigel, der ihren Fortgang mit seinem Rat und seiner Hilfe begleitete.
Herrn Prof. Dr. med. G. Hegemann danke ich für die Übernahme des Correferates. Ihnen und meinen übrigen akademischen Lehrern bleibe ich in Dankbarkeit verpflichtet.

DIE MALIGNEN GERMINALEN HODENTUMOREN

I.	Pathologische Anatomie	S. 3
	A. Das Seminom	S. 4
	B. Das embryonale Zell-Carcinom	S. 5
	C. Das Terato-Carcinom	S. 8
	D. Das Chorio-Carcinom	S. 9
	Metastasierung	S. 15
	Gewebliche Struktur der Metastasen	S. 18
II.	Morbidität	S. 19
III.	Diagnostik	S. 26
	1. Anamnese	S. 26
	2. Symptome	S. 28
	3. Differentialdiagnose	S. 29
	4. Hormon - Diagnostik	S. 30
	5. Metastasennachweis	S. 32
IV.	Therapie	S. 33
	1. Orchiektomie	S. 33
	2. Sekundär - Therapie	S. 34
	3. Die Lymphonodulektomie	S. 35
	4. Strahlentherapie der metastasierenden Hodengeschwülste	S. 37
	5. Chemotherapie	S. 42
V.	Ergebnisse und Prognose	S. 43
VI.	Zusammenfassung	S. 47

Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung 1	S. 2
Abbildung 2	S. 4
Histologische Tafel 1	S. 7
Histologische Tafel 2	S. 10
Abbildung 3	S. 16
Abbildung 4	S. 20
Abbildung 5	S. 20
Abbildung 6	S. 32

DIE MALIGNEN GERMINALEN HODENTUMOREN

Der Anlaß zu dieser Arbeit ist die histologische Untersuchung der in den Jahren 1940 bis zum Jahresende 1961 vorgekommenen Fälle von tumorösen Veränderungen der Hoden in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg. An Hand dieser soll ein Überblick gegeben werden über das gesamte Gebiet der malignen germinalen Hodentumoren. Beim Studium des vorliegenden Krankengutes finden sich 37 operierte Fälle, die für diese Betrachtung in Frage kommen. Die für den Zeitraum von 21 Jahren bescheiden anmutende Zahl erklärt sich aus der Tatsache, daß, bedingt durch große Krankenhäuser in unmittelbarer Nachbarschaft der hiesigen Universitätsklinik, nur wenige Patienten direkt hier zur Operation erschienen sind. Die weit höhere Zahl eingesandter Präparate von Hodenneoplasmen zur histologischen Untersuchung, die aus dem Archiv des Pathologischen Institutes ersichtlich ist und die Reihe Patienten, die nur zur Bestrahlung vorhandener Metastasen nach vorausgegangener Operation im Institut für Strahlenkunde behandelt ist, rechtfertigen diese Annahme.

Da sich die Arbeit nur mit den Geschwülsten germinaler Herkunft befaßt, mußten noch 3 Fälle vernachlässigt werden. Es handelt sich dabei um 2 Spindelzellensarkome und 1 Sarkom der Hodenhüllen, also um vom Bindegewebe und nicht von den Keimzellen ausgehende Tumoren. Abbildung 1 zeigt die Herkunftsorte der 34 operierten Patienten mit malignen germinalen Hodengeschwülsten.

Abbildung 1

I. PATHOLOGISCHE ANATOMIE

Beim Studium der Literatur dieses histologischen Themas ließ sich keine exakte histologische Einteilung finden. Eine Ordnung in diese konfuse Situation brachte eine systematische Untersuchung von 922 Fällen tumoröser Hodenveränderungen durch eine Gruppe von Ärzten der US-Armee. Die von ihnen in sechsjähriger Auswertung gefundenen Ergebnisse sind heute in fast allen Ländern zur Richtschnur der histologischen Einteilung geworden. (40, 47, 49, 85, 91, 100) 96,5 % aller Hodentumoren haben ihren Ursprung in der omnipotenten Keimzelle, einer Zelle also, die die Fähigkeit zur Bildung jeglicher geweblichen Struktur besitzt. (40, 61, 73, 95, 114) Diese unbegrenzte Potenz der embryonalen Zelle bestimmt auch die Neoplasie. Das Vorkommen vieler Arten von Mischtumoren hat in dieser Omnipotenz seinen Ursprung, eine Tatsache, welche die histologische Einordnung erschwert (4, 50, 65, 95). Das Verhältnis der Zellkombination und die Art der Mischung im Tumor sind wichtig für die Behandlung. Die verschiedene biologische Wertigkeit der Zellen, die sich vor allem in der ungleichen Aggressivität symbolisiert, bestimmt die therapeutischen Maßnahmen.

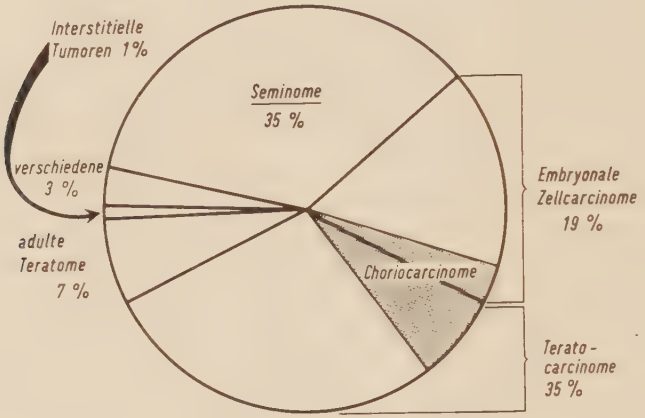
Am Aufbau der germinalen Hodengeschwülste sind vier histologische Grundstrukturen beteiligt, die allein oder vermischt im Tumor vorkommen.

A. das Seminom
B. das embryonale Zell-Carcinom
C. das Terato-Carcinom
D. das Chorio-Carcinom

Diese einfache Klassifizierung hebt aus den vorkommenden Mischformen die biologisch bestimmende gewebliche Komponente heraus. Da sich über 96 % der vorkommenden Neoplasmen in diese Einteilung einordnen lassen und die in den gemischten

Tumorformen auftretenden anderen Bestandteile die Verhaltensweise der Hodengeschwulst nicht beeinflussen, ist diese stark vereinfachende Systematisierung durchaus berechtigt.

Abbildung 2



A. DAS SEMINOM

Ungefähr 40 % der Hodentumoren lassen sich in diese Gruppe einordnen. Die Durchschnittszahl mehrerer größerer Veröffentlichungen beträgt 37 % (40, 47, 48, 57, 76, 99, 125). Das Seminom kommt als einzige testikuläre Geschwulstart oft unvermischt mit anderen Tumorelementen vor, jedoch gibt es auch die gemischten Seminomformen. Das reine monozelluläre, klassische Seminom läßt sich nur exakt mit Serienschnitten beweisen. Finden sich andere Tumorelemente, und das sind beim unreinen Seminom immer die histologischen Strukturen des embryonalen Zell-Carcinoms, so gehört die Geschwulst zu dieser Gruppe. Das sogenannte undifferenzierte, unreife, anaplastische Seminom früherer Einteilungen ist deshalb kein Seminom.

Das reine Seminom ist eine kleine bis mittelgroße Geschwulst. Sein Gewebe ist von grauer Farbe, weich und quillt über die Schnittfläche. Der Tumor besitzt, trotz seiner umschriebenen und oft gelappten Struktur, keine Kapsel. Die in Strängen oder Inseln angeordneten relativ großen, runden oder polygonalen Zellen mit ausgeprägten Zellgrenzen sind von Bindegewebsbalken, meist mit Lymphozyten infiltriert, durchzogen und voneinander abgetrennt. Zentral im klaren und leicht eosinophilen Zytoplasma liegt der relativ große und stark färbbare Kern, der durch eine deutliche Membran abgegrenzt ist. Meist enthält er einen, seltener zwei Nucleoli. Ausdifferenzierte glanduläre Epithelstrukturen werden nie von den Seminomzellen gebildet, obgleich manchmal die Zellstränge zu pseudotubulären Haufen ohne Lumen zusammensintern. Gelegentlich findet sich in den strangförmig angeordneten Seminomzellen ein dunkelgeflecktes Zytoplasma. Ischämische Nekrosen sind nur spärlich vorhanden. Die eventuellen Nekroseherde und koagulierten Zellen sind abgegrenzt durch eine Zone von palisadenartig angeordneten Makrophagen und Schaumzellen. Infiltrierende hämorrhagische Areale, wie sie bei embryonalen Zell-Carcinomen und Chorio-Carcinomen beobachtet werden, fehlen bei den Seminomen fast gänzlich.

B. DAS EMBRYONALE ZELL-CARCINOM

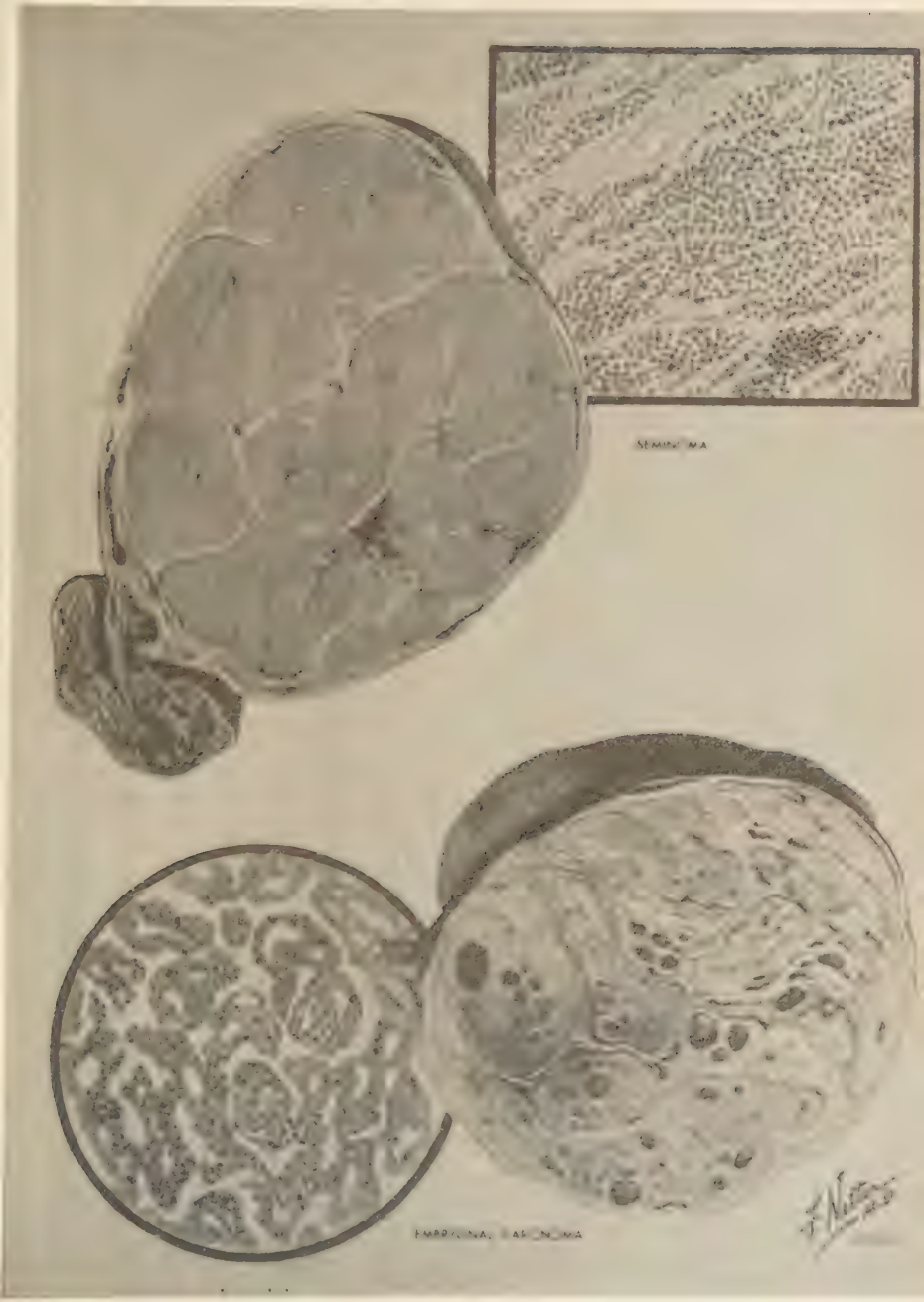
Rund ein Viertel aller Hodentumoren gehört zu dieser Gruppe. 27 % ergeben sich aus der schon erwähnten Reihe umfassender Veröffentlichungen. Obgleich der Tumor meistens größer als das Seminom ist, wird er mit diesem öfters verwechselt, da in 20 % aller embryonalen Carcinome auch Seminomgewebe enthalten ist (40, 47, 91). 10 % sind außerdem mit Chorio-Gewebe durchsetzt. Zur Gruppe der embryonalen Zell-Carcinome gehören außerdem die früher als embryonales Adenocarcinom

und als trabekuläres oder papilläres Carcinom bezeichneten Geschwulstarten.

Das Gewebe dieser Hodengeschwulst sieht gelblich-grau aus, ist von weicher Konsistenz und mit zahlreichen Nekrosen und hämorrhagischen Zonen durchsetzt. Der Tumor wächst in das gesunde Hodengewebe und zerstört es völlig.

Das histologische Bild wird von der stärker ausgeprägten Multipotenz der embryonalen Zelle bestimmt. Völlig ausdifferenzierte anaplastische Tumoren finden sich neben Neoplasmentypen mit somatischer und trophoblastischer Prägung in dieser Geschwulstgruppe. Die Zellen der differenzierten Tumorformen haben regelmäßige Größe und strichförmige Gestalt, manchmal lassen sich klare Grenzen gar nicht abgrenzen. Fahl basophil ist das Zytoplasma der Zellen, die bei der anaplastischen Art größer als die Seminomzellen sind. Der in seiner Größe und Gestalt äußerst variable Kern enthält grobgeklumptes Chromatin. Das Kerngeschlecht ist doppelt angelegt, männlich und weiblich (135). In den hämorrhagischen Arealen kann man keine gewebliche Struktur mehr finden, im Gegensatz zu den sogenannten "Geisterzellen" in ischämischen Nekrosen des Seminoms. Einige typische histologische Merkmale finden sich bei den embryonalen Zell-Carcinomen, die häufig in Schnittpräparaten wiederkehren. Glanduläre Strukturen auffallend papillärer Prägung charakterisieren den häufigsten Typ, das Zytoplasma oft klar an der Basis der Zellen, die eine deutliche kutikuläre oder haarige Zellgrenze aufweisen. In den anderen Tumoren bilden die Epithelstränge der aneinandergefügten Zellen ein trabekuläres Netzwerk aus. Die hervorstechende Ähnlichkeit mit trophoblastischem Gewebe erklärt sich dadurch, daß die Zellen derartiger Neoplasmentypen aus der Kategorie der embryonalen Zell-Carcinome leicht sichtbares Chromatin in einem klaren Kernplasma aufweisen. Das Zytoplasma, das häufiger klar als granuliert ist, ähnelt mit Glykogen

Histologische Tafel 1



angereicherten Leberzellen. Durch die frühe somatische Differenzierung ergibt sich eine typische Lagerung mancher Zellverbände, die an primäres Epithel erinnert. Eine retikuläre Anordnung ähnelt primärem embryonalem Mesoderm. Bei diesen beiden Differenzierungsarten liegt der Grund der fließenden Überleitung zum Teratom. Kommt es im Verlauf einer frühen trophoblastischen Prägung zu dunklen synzytialen Zellen in der Geschwulst, so kann man das als ein Übergangsstadium zum Chorio-Carcinom bezeichnen.

C. DAS TERATO-CARCINOM

Häufiger als das embryonale Zell-Carcinom findet sich das Terato-Carcinom unter den Neoplasmen der Hoden. Die Durchschnittszahl beträgt 28 - 30 % und liegt damit wenig unter den Seminomen (40, 47, 57, 76, 99, 125). Dieser Tumor ist mit seiner wirren Anordnung sinnvoller und regelloser Zellstrukturen weit mehr eine teratoide Differenzierung des embryonalen Zell-Carcinoms als eine maligne Entartung des Teratoms. Der schon bei der Geburt angelegte Tumor enthält Abkömmlinge aller drei Keimblätter und ist größer als die übrigen Hodengeschwülste. In den makroskopisch leicht erkennbaren cystischen Hohlräumen findet sich eine honiggelbe Flüssigkeit. Vereinzelt sieht man darin neben unausgebildeten Mesenchymzellhaufen auch differenzierte Knorpelzellinseln. Schuppige Epithelnester, die nicht selten Keratin enthalten, sind in zahlreichen Schnittpräparaten sichtbar. Oft sind die Strukturen organähnlich und gleichen Drüsengewebe, Haut, nervalem und respiratorischem Epithel. Nur sehr selten finden sich in den Tumoren Zahnkeime und Haaranlagen.

Das Terato-Carcinom ist eine Mischung aus allen Bestandteilen der vier Hodengeschwulsttypen. Die meisten (77,5 %) setzen sich aus Teratom-, embryonalen Zell-Carcinom-, und Chorio-

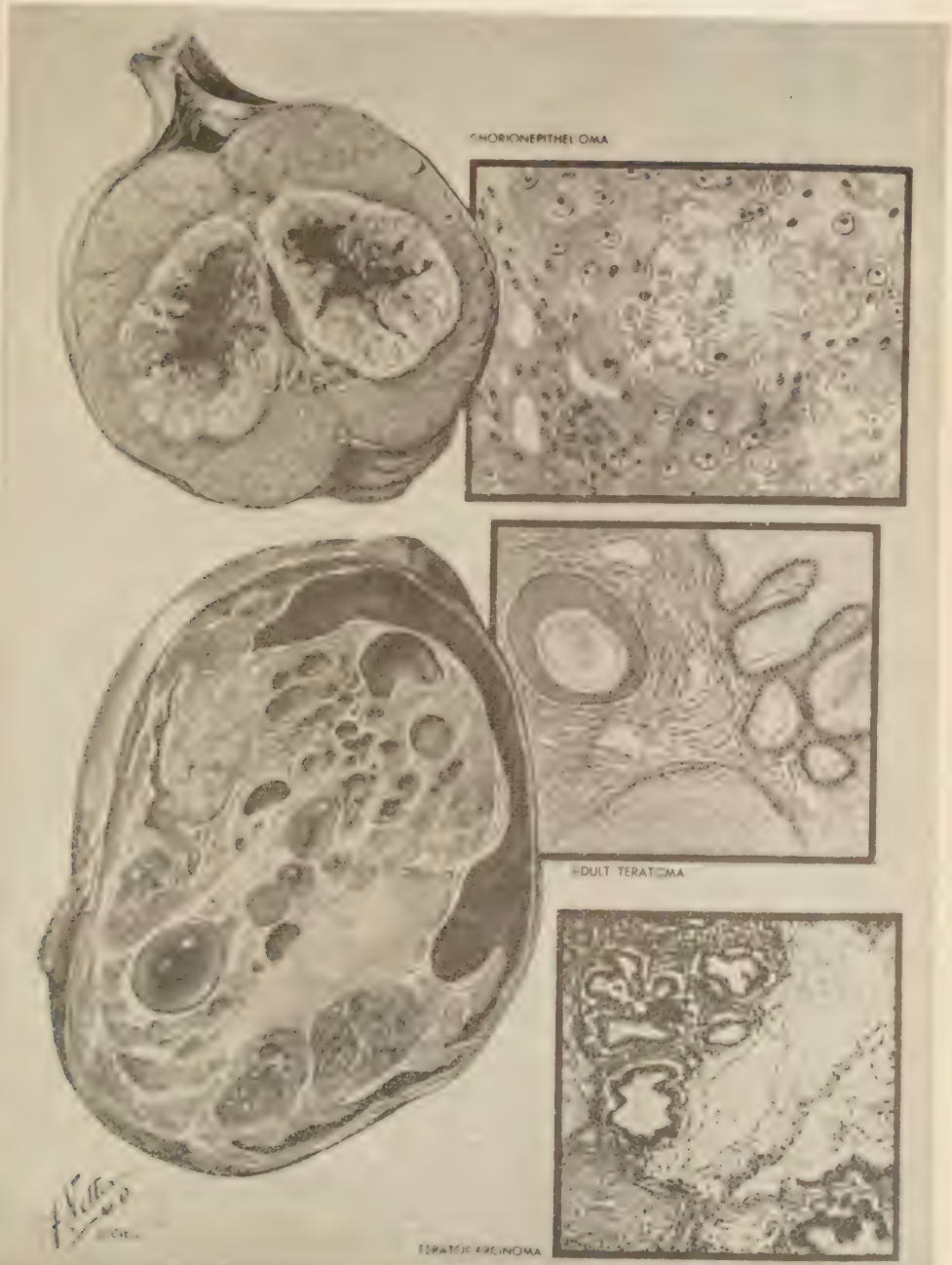
Carcinomelementen zusammen. 5 % nur aus Teratom- und Seminombestandteilen und 15 % aus Seminom-, embryonalen Zell-Carcinom-, und Chorio-Carcinomkomponenten. Die restlichen 2,5 % stellen eine heterogene Gruppe der ungewöhnlichen Kombination von Teratom und Neuroepitheliom und der noch selteneren Verbindung von Teratom- und Sarkomanteilen dar (47). Andere Autoren stellen neben das am Aufbau stark beteiligte embryonale Zell-Carcinom das Seminom mit 20 % und das Chorio-Carcinom mit 12 % (40). Treten in einem Teratom keine histologisch nachweisbaren malignen Gewebskomponenten auf, so bezeichnet man sie als adulte, reife Teratome. Die früher für diese Formen häufig angewandte Benennung "benignes Teratom" sollte nie gebraucht werden, weil Metastasen von Hodentumoren, welche eindeutig adulte, reife Teratome waren, vorgekommen sind. Überhaupt neigen fast alle zur Metastasierung (1, 46), die Einordnung in die Gruppe der bösartigen Geschwülste ist deshalb berechtigt. Nur ungefähr 7 % der Teratome sollen keine maligne Potenz entfalten (40, 46). Von den etwa 30 % der Hodenneoplasmen, welche die Terato-Carcinome ausmachen, entfallen knapp 10 % auf die adulten malignen Teratome (40).

D. DAS CHORIO-CARCINOM

Dieser bösartigste und hormonproduzierende Hodentumor kommt in reiner Form nur sehr selten vor. Aus der gesamten Gruppe der testikulären Neoplasmen sind es 1 - 2 %, andere Autoren geben die Zahl 0,4 % und weniger an (46).

Das Chorio-Carcinom ist eine kleine Geschwulst und von weicher Konsistenz. Histologisch sind zwei Zelltypen vorhanden, die entweder regellos oder in sinnvoller Anordnung vorkommen: Zytotrophoblasten und Synzytotrophoblasten. Die dicht gelagerten zytotrophoblastischen Anteile im Gewebe und großen vielkernigen synzytialen Zellen, welche die oft

Histologische Tafel 2



buntfleckig angeordneten Zellformationen umgrenzen, erinnern an die Chorionzotten der Plazenta. Jedoch sind Variationen im histologischen Aufbau zahlreich. Im Schnittpräparat verbirgt der Tumor seine auffallend aggressive Potenz hinter schon mit bloßem Auge sichtbaren hämorrhagischen Arealen.

Weitaus häufiger ist das Chorio-Carcinom als ein Bestandteil, Unterform und Fortentwicklung des embryonalen Zell- und des Terato-Carcinoms. Hier spielt es eine quantitativ unterschiedliche Rolle. Das Vorkommen in den anderen Hodentumorarten führte früher zur Bezeichnung "Choriales Carcinom" (4). So enthält das embryonale Zell-Carcinom in ungefähr 12 % der Fälle Chorio-Anteile (46), beim Terato-Carcinom liegt der Prozentsatz noch höher, nämlich 12 - 15 %. Insgesamt findet man in 20 - 30 % sämtlicher Hodentumoren choriale Gewebsanteile. In Seminomen kommen Chorio-Carcinomherde nicht vor. Gelegentlich wird der choriale Charakter einer primär andersartigen Hodengeschwulst erst in der Metastase aktiv und histologisch faßbar. Bei geringer Größe ist der Tumor trotz wilder Metastasierung gelegentlich nicht palpatorisch faßbar (9). Eine Besonderheit des Chorio-Carcinoms ist seine hormonale Aktivität. Das in den Wandungen der Chorionzotten gebildete Choriogonadotropin unterliegt, genau wie das im graviden Uterus entstandene, im Blut keiner Inaktivierung, sondern wird unverändert in Harn ausgeschieden. Diese Tatsache bedingt den positiven Ausfall der Aschheim Zondekschen Schwangerschaftsreaktion bei den erkrankten Männern. Mit dem follikelstimulierenden Vorderlappenhormon aus der Gruppe der hypophysären Gonadotropine hat das pathologische, extrahypophysär im tumorös veränderten Hoden gebildete Hormon gemeinsam, daß es sekundär auch die Östrogenproduktion anregt. Gynäkomastie und die damit verbundene Veränderung in den endokrinen Drüsen findet sich deshalb bei vielen, jedoch nicht bei allen Patienten mit einem Hodentumor, der Chorioanteile enthält (6, 9, 34, 75, 135, 138).

Das Hervorheben von vier fundamentalen histologischen Strukturen und die vorgenommene Einteilung wird durch die Pluripotenz der Germinalzelle erschwert, welche die Fähigkeit hat, im gleichen tumorösen Organ verschiedengestaltig in Erscheinung zu treten. Die Mischung im Neoplasma ist dabei nie gleichmäßig, sondern stets buntfleckig angeordnet. Diese vier Gewebsarten zeigen eine verschiedenartige Wertigkeit, wobei die aggressivste Komponente den Verlauf der Krankheit bestimmt, auch wenn sie quantitativ gegenüber anderen Strukturen weniger ins Gewicht fällt. Nur die biologische Untersuchung einer großen Anzahl von Schnitten führt zur Ermittlung dieses potentiellen Bestandteiles und damit zur exakten Diagnose (40, 108, 114). Diese bestimmt die Therapie. Von Bedeutung ist die Ermittlung des reinen Seminoms und die Klassifizierung aller unreinen Seminomformen in die entsprechenden anderen Tumorkategorien. Im Gegensatz zu diesem Geschwulsttyp ist die genaue Unterscheidung zwischen embryonalen Zell- und Terato-Carcinomen weniger bedeutungsvoll, da sich ihr biologisches Verhalten ähnelt und die zu ergreifenden therapeutischen Maßnahmen die gleichen sind. Das Chorio-Carcinom liefert vor der histologischen Diagnose durch die Ausschwemmung von Choriogonadotropin in den Harn selbst seinen Nachweis.

Die vier besprochenen Tumorformen kommen in folgender Form bzw. geweblichen Kombination vor (40):

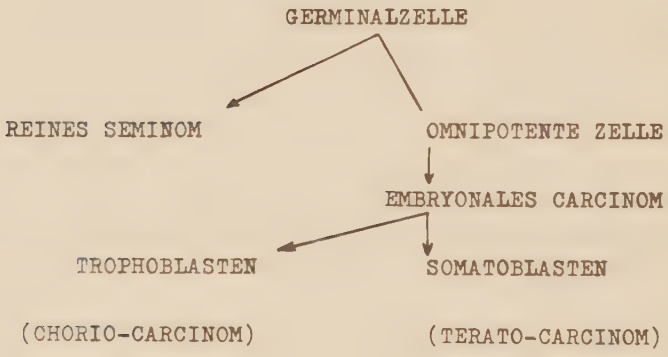
1. Reines Seminom
2. Embryonales Zell-Carcinom, reines oder mit Seminom oder Chorio-Carcinom
3. Terato-Carcinom, rein oder mit Seminom,
   Terato-Carcinom mit embryonalem Zell-Carcinom oder beides
   Terato-Carcinom mit embryonalem Zell-Carcinom und mit und ohne Seminom.
4. Chorio-Carcinom, rein, mit Seminom, embryonalem Zell-Carcinom oder beidem

Am wenigsten maligne ist das Seminom, außerordentlich bösartig das Chorio-Carcinom. Das Terato-Carcinom und das embryonale Zell-Carcinom liegen in ihrem malignen Verhalten zwischen beiden. Das Seminom tritt von allen vier Tumorarten am häufigsten auf (40, 46, 76, 78). Vor allem eine Variante des Seminoms, das "spermatozytische Seminom" ist ausschließlich unvermischt mit anderen Tumorzellen. Es ist durch den Glykogengehalt seiner Zellen gekennzeichnet (10, 120). Bei älteren Tumorpatienten ist die Geschwulst meistens ein reines Seminom. Die Seminomzelle ist im Gegensatz zu den übrigen drei nur schwach radiosensiblen Zellarten äußerst strahlenempfindlich, eine Tatsache, die bei einer unsicheren Diagnose diese festigt. Von 500 Seminomträgern überlebten 92 % nach der Operation mit anschließender Röntgenbestrahlung der retroperitonealen Lymphstränge die Fünfjahresgrenze. Strahlenresistente Metastasen eines Seminoms entstammen mit Wahrscheinlichkeit nur der Histologie nach einem Seminom, in Wirklichkeit jedoch einem embryonalen Zell- oder Terato-Carcinom. Von 20 metastasierenden Tumoren, als Seminome diagnostiziert und behandelt, starben 7 Patienten trotz Strahlentherapie innerhalb eines Jahres. Die Diagnose mußte in diesen Fällen siebenmal geändert werden (100). So sind Seminome mit frühen Lungenmetastasen, die trotz entsprechender Röntgenbestrahlung auftraten, aller Wahrscheinlichkeit nach Terato- oder Zell-Carcinome, die nur Gewebsanteile eines Seminoms enthalten, dieses jedoch nicht "imitieren", wie man früher annahm (75). So kann in einem Tumor dominantes Seminomgewebe auf Grund seiner Quantität maligne Bestandteile in ihrer aggressiven Potenz längere Zeit bremsen (48, 108).

Die Zellen des embryonalen Zell- und Terato-Carcinoms sind nur gering strahlenempfindlich (37, 79). Die wenig sinnvolle Röntgenstrahlentherapie wird hier durch die aggressive Lymphonodulektomie ersetzt. Das als einziger

Hodentumor primär hämatogen metastasierende Chorio-Carcinom hat die einfachste, zugleich jedoch wenig aussichtsreiche Therapie, nur die Semikastration.

Die vermischte Morphologie der germinalen malignen Hodenneoplasmen hat in der gemeinsamen Abstammung von der Germinalzelle ihren Ursprung. Das reine Seminom scheidet schon früh aus dieser Verbindung aus, bleibt differenziert und büßt damit seine anfängliche Pluripotenz ein. Das folgende Schema zeigt die übrige, pluripotent bleibende Tumorzelle mit ihrer trotz der Verschiedenheiten engen Beziehung (40).



METASTASIERUNG

Die Metastasierung erfolgt beim Seminom, embryonalen Zell-Carcinom und Terato-Carcinom auf dem Lymphwege (28, 40, 41, 46, 55, 76, 77, 78, 93, 99, 100, 108, 112, 126). Nur das Chorio-Carcinom, die malligneste Hodengeschwulst, metastasiert primär hämatogen (3, 50, 100, 114). Dieses relativ seltene Neoplasma gewinnt dadurch an Bedeutung, daß sich Chorio-Carcinomherde in den übrigen Geschwulstformen, vor allem im Terato-Carcinom und embryonalen Zell-Carcinom, befinden. Die lymphogene Regel der Metastasierung ist in diesen Fällen nicht mehr gewahrt, da lymphogene und hämatogene Ausbreitung nebeneinander auftreten (50).

Die Infiltrationen in die Lymphbahnen geschieht auf beiden Seiten über die Begleitlymphgefäße der Vena spermatica interna. Bis zur Ureterkreuzung erfolgt sie parallel mit den Spermaticalgefäßen (65). Nach dieser topografisch-anatomisch wichtigen Stelle kommt es zur Verzweigung nach cranial und medial, wobei ein iliacaler Lymphgefäßast schon vorher abgeht (41, 78, 125, 127). Diese iliacale Absiedelung bedarf noch der restlosen Klärung. Eine absteigende, nach retrograd sich vollziehende Lymphdrainage nehmen manche Autoren dafür an, andere sehen in dem Eindringen der primären Geschwulst in den Nebenhoden und des damit bestehenden Kontaktes mit dem Lymphnetz der Inguinal- und Iliacalregion eine mögliche Erklärung (107, 127). Je weniger ein Hodentumor differenziert ist, desto eher erfolgt seine Ausbreitung in dieser Richtung. In der Regel liegen die Lymphknotenstationen der rechten Seite vor, welche sich neben und hinter der Vena cava an der Stelle der Einmündung der Vena spermatica befinden (Abbildung 3a, 3c).

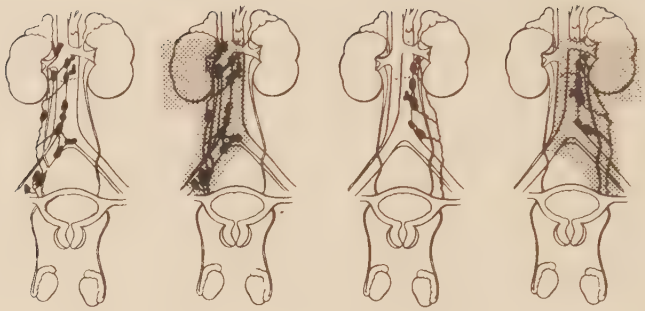


Abbildung 3a b c d

Linksseitig sind sie im Winkel zwischen Aorta und Arteria- und Vena renalis gelegen. Von diesen kommt es über die Beckenlymphgefäße zur Ausbreitung nach caudal in den retrograden Bereich und nach cranial unter das Zwerchfell. Hier haben die Lymphbahnen, hinter der Vena cava inferior gelegen, Anschluß an den hinter der Aorta liegenden Ductus thoracicus . Topografisch ist die Einmündungsstelle vor dem 2. Lumbalwirbel zwischen dem rechten und linken Pfeiler des Crus mediale der Pars lumbalis vom Zwerchfell. Lymphknotenbefall in der linken supraclaviculären Region vor dem Angulus venosus sinister objektiviert den weiteren Verlauf der lymphogenen Metastasierung. Nach der Einmündung des Ductus thoracicus zwischen Vena jugularis interna und Vena subclavia in die entstehende Vena brachiocephalica ist der Blutweg erreicht und es kommt zum Auftreten von Metastasen in der Lunge. Die Ausbreitung ins Mediastinum ist noch nicht geklärt (37,77).

Häufiger als allgemein angenommen, kommt es zu Knochenmetastasen durch Neoplasmen der Hoden. In einer Untersuchung von 167 Patienten mit Hodentumoren fanden sich in 10 Fällen ossäre Metastasen, davon waren 8 osteolytisch und 2 osteoblastisch (131). Falsch ist die verbreitete Ansicht von der Metastasierung in den Inguinalbereich. Sie trifft nur zu, wenn der Tumor nach Infiltration der Hodenhüllen und des Nebenhodens das Netz der inguinalen Lymphgefäße erreicht hat (2, 64, 107).

Bis vor einiger Zeit bestand die verbreitete Ansicht, daß es nur zur homolateralen Metastasierung kommt, was auch in vielen Fällen zutrifft. Besonders beim Seminom ist diese Metastasierung die Regel (99, 100). 30 - 32 % dieses Hodentumors haben bei der Diagnostizierung bereits auf diesem Weg metastasiert (99, 128, 139). Beim embryonalen Zell- und Terato-Carcinom ist der Prozentsatz wesentlich höher. Es hat sich jedoch herausgestellt, daß diese beiden Neoplasmenformen in 5 - 10 % der Fälle zu doppelseitigen lymphogenen Metastasen führen können (41, 54, 55, 76, 77, 78, 100, 137). Das netzartige retroperitoneale Lymphgefäßsystem begünstigt den Kontakt zur anderen Seite. Sogar nur einseitig kontralaterale Metastasen kommen vor (41, 76, 77, 127). Wichtig ist die von mehreren Autoren angegebene Tatsache, daß 44 - 48 % aller Hodentumoren zum Zeitpunkt der Operation, der Semicastratio, bereits metastasieren (2, 126).

GEWEBLICHE STRUKTUR DER METASTASEN

Bei der Betrachtung des histologischen Bildes von Primärtumor und der Metastase werden die Fähigkeiten der verschiedenen Zellarten sichtbar. Dabei überträgt sich die Pluripotenz der primären Geschwulst auf den Sekundärtumor. Die Metastase kann dabei der Ausgangsgeschwulst gleichen, sie zeigt keine Verwandlung im geweblichen Aufbau, sondern sie variiert innerhalb ihrer Möglichkeiten.

So metastasieren 90 % des embryonalen Zell-Carcinoms wieder als embryonales Zell- oder Chorio-Carcinom, teratoide Strukturen sind äußerst selten. Von den Terato-Carcinomen weisen 60 % der sekundären Absiedelungen wieder gleichartige Strukturen auf, 40 % der Metastasen dagegen embryonales Zell- oder Chorio-Carcinomgewebe. Gelegentlich finden sich diese unterschiedlichen Metastasentypen im gleichen Organismus. Manche differenzierte teratoide Metastasen enthalten trophoblastische Zellen oder isolierte synzytiale Strukturen (46). Fast nur als embryonales Zell- oder Chorio-Carcinom metastasiert das ausgereifte Teratom (1, 147). Das reine Seminom dagegen entwickelt in der Metastase immer nur reines Seminomgewebe. Es metastasiert langsamer, später und nur halb so oft im Vergleich zu den anderen Hodentumorformen (72, 108). Sollte dies nicht der Fall sein, so muß, genau wie beim Auftreten strahlenresistenter Seminommetastasen, die Anfangsdiagnose revidiert werden. Von besonderer Bedeutung ist der Choriobestandteil eines gemischten Neoplasmas, der wegen seiner Metastasierung oft nur durch mehrere Schnitte zu erkennen ist. Er bestimmt den prognostisch ungünstigen Verlauf. 34 % der Hodenneoplasmen mit einer zum Tode führenden Metastasierung wiesen erst in der Sekundärgeschwulst Gewebe von reiner oder herdförmiger choriocarcinomatöser Prägung auf. Nur in 0,4 % war der Tumor primär ein reines Chorio-Carcinom, 6,4 % zeigten herdförmig angeordnete Chorio-Carcinomzellen (46). Die angegebenen Zahlen zeigen deutlich die versteckte trophoblastische Potenz der embryonalen Zell- und Terato-Carcinome und den hohen Grad von Malignität der Chorio-Carcinome (50).

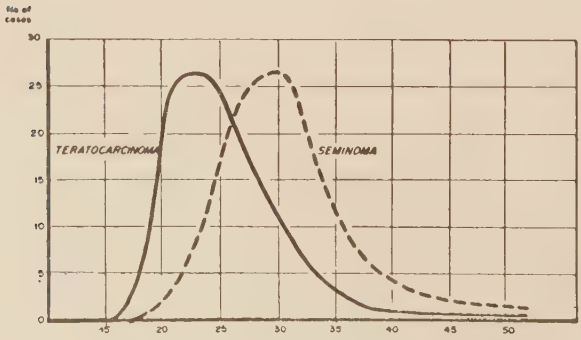
II. MORBIDITÄT

Die Tumoren der Hoden sind relativ selten. Aus einer vom Gesundheitsdienst der USA im Jahre 1947 veröffentlichten Statistik ist ersichtlich, daß sie 0,67 % aller Krebs-Todesfälle beim Mann verursachen (140). Andere von namhaften Autoren aufgestellte Statistiken geben Zahlen zwischen 1 und 2 % an (40, 43, 52, 76, 115). In der US-Armee erkrankten von 1940 - 1947 drei von einhunderttausend Soldaten an Hodenneoplasmen (40). Gleichzeitig wurde darauf hingewiesen, daß in der männlichen Zivilbevölkerung die Zahl der Erkrankungen noch geringer ist, das Morbiditätsverhältnis beträgt hier 2 Erkrankungen auf 100 000 Männer oder noch darunter (76, 100). Diese niedrigen Zahlen können leicht zu einer Fehleinschätzung führen, denn Tatsache ist, daß der Hodentumor in der Altersspanne zwischen 20 und 35 Jahren das häufigste männliche Malignom ist (40, 76, 128).

Die malignen germinalen Hodengeschwülste sind an kein bestimmtes Alter gebunden. Ihr Vorkommen erstreckt sich vom Kleinkindesalter bis ins Senium. Jedoch hat die Morbiditätskurve einen deutlichen Gipfel am Ende des 30. Lebensjahres. So beträgt das Durchschnittsalter von 510 Patienten mit tumorösen Veränderungen der Hoden 27,9 Jahre (99), von 113 untersuchten Fällen waren 60 % zwischen 20 und 40 Jahren (36). Reine Seminome treten bei relativ älteren Männern auf. Die schon erwähnte statistische Untersuchung der US-Armee erbrachte ein deutliches Übergewicht von Erkrankungen bei den Offiziersrängen (40). Für diese Verteilung ist die Zunahme der Seminomgeschwülste im Alter maßgebend. Ein Vergleich mit dem in jedem Alter gleichbleibenden Auftreten des Terato-Carcinoms zeigt das Ansteigen der Seminomfälle mit zunehmendem Alter besonders deutlich (Abbildung 4). Der steile Abfall der Linie nach dem 45. Lebensjahr hängt nicht mit einem spontanen Rückgang nach dieser Altersgrenze

Abbildung 4

zusammen, sondern damit, daß in dieser Altersgruppe zu wenig Soldaten für die Untersuchung zur Verfügung standen (46). 922 ermittelte Fälle einer anderen Untersuchungsreihe zeigten ein Durchschnittsalter für das Seminom von 30 Jahren, für das Terato-Carcinom von 23 Jahren (Abbildung 5).



Andere Autoren kamen zu ähnlichen Ergebnissen (31, 38, 43, 104, 128). Von den 34 Patienten mit Hodentumoren, die in den Jahren 1940 - 1961 an der Chirurgischen Universitätsklinik operiert wurden, waren 20 Geschwülste vom Seminomtyp. Das Durchschnittsalter dieser Seminompatienten war 35 Jahre, wobei der jüngste 21, der älteste Patient 63 Jahre alt war.

Die tumoröse Veränderung bevorzugt mit einem leichten Übergewicht den rechten Hoden (40). Setzt man die Zahl von 990 untersuchten Fällen gleich 100 %, so trat der Tumor in 54 % auf der rechten Seite, in 46 % linksseitig auf. Andere Autoren weisen auf das gleiche prozentuale Verhältnis hin (43, 110). Unter den 34 Hodentumorfällen der hiesigen Chirurgischen Universitätsklinik fand sich der Tumor bei 19 Patienten rechts, bei den übrigen 15 auf der linken Seite.

Auch eine Rassen-Komponente ist für die Morbidität von Bedeutung. Eine Statistik aus den USA zeigt, daß Neger viel seltener als Weiße erkranken (40, 76, 100). So finden sich unter 1127 Patienten mit Hodentumoren nur 17 Neger, was 1,5 % entspricht (74, 117). In einer anderen Untersuchungsreihe waren es von 178 Fällen nur 2 Neger (136). Auch unter den Ostasiaten tritt die tumoröse Veränderung der Hoden nur sehr selten auf (129).

Von besonderem Interesse sind die kindlichen Hodentumoren, die 2 - 3 % aller testikulären Neoplasmen einnehmen. Bis zum Jahresende 1957 waren 550 Fälle veröffentlicht, in einer pathologisch-anatomischen Statistik werden aus 6449 Obduktionsbefunden 2 tumoröse Hodenveränderungen beschrieben (13, 104). Die Zeit ihres Auftretens sind die ersten drei Lebensjahre, jedoch findet man schon bei Neugeborenen maligne Entartungen (17, 110). Unter den 34 Hodentumorpatienten der Erlanger Chirurgischen Universitätsklinik

fanden sich ein Terato-Carcinom bei einem 16 Monate alten Kleinkind und ein Teratom bei einem 15jährigen. Diese Tumorform, die im Kindesalter dominieren müßte, wird zahlenmäßig vom embryonalen Zell-Carcinom verdrängt (35, 104). Dagegen sind das Seminom und Chorio-Carcinom im Kindesalter so gut wie unbekannt (13).

Zwei isolierte, selbständige Erkrankungen stellt die maligne Entartung beider Hoden dar (5, 66, 123, 139). Diese Annahme wird von der Art der Metastasenausbreitung, die gegen eine begrenzte Infiltration des benachbarten Testikels spricht, unterstützt. Ein deutlicher Zeitunterschied zwischen dem Auftreten der Erkrankung in den beiden Hoden ist fast stets vorhanden, jedoch gibt es Ausnahmen. So kam es bei 219 Patienten 41mal zur gleichen Zeit zu einem Tumor in beiden Hoden (56, 102). Bei den übrigen 178 Männern betrug die Zeitdifferenz der Erkrankungen 1 bis 23 Jahre (43). In einer anderen Untersuchung von 510 Tumorpatienten werden 4 doppelseitige Hodenneoplasmen angegeben(99). Von allen bekannten Fällen beidseitiger Hodengeschwülste waren bis auf 4 Ausnahmen alle übrigen vom gleichen histologischen Aufbau. Bei einem 43jährigen Patienten aus der hiesigen Chirurgischen Klinik wurde 1952 ein embryonales Zell-Carcinom des rechten Hodens diagnostiziert und operiert. Vier Jahre danach, 1956, entstand im linken Hoden abermals eine tumoröse Entartung mit embryonaler Zell-Carcinomstruktur, jedoch deutlich mit Chorio-Carcinomanteilen durchsetzt. Während die Aschheim Zondeksche Reaktion vor der Erstoperation 1952 negativ ausfiel, zeigte der Harn 1956, vor der Ablatio des linken Hodens, ein positives Ergebnis. Zwei Monate nach dieser Operation verstarb der Patient mit ausgedehnten Lungenmetastasen.

Chorio-Carcinome beider Hoden sind bisher nicht beschrieben worden, da die Erkrankten an diesem außerordentlich bösartigen Tumor frühzeitig starben.

Besonders häufig zeigt der dystope Hoden eine Neigung zur malignen Entartung. Diese Beobachtung wurde von vielen Autoren gemacht (23, 24, 27, 36, 40, 52, 71, 82, 116). Eine exakte Prozentangabe der tumorös veränderten dystopen Hoden ist jedoch noch nicht möglich. So sollen es nach einer Angabe 1 % sein (111), in einer anderen Publikation neigen nur 0,8 % der Hodenektopien, also jeder achtzigste Kryptorche, zur malignen Entartung (24). Bei Auftreten eines Abdominalhodens ist die Neigung zur Bösartigkeit weit höher, jeder zwanzigste wird tumorös (24). Im Gegensatz zum normal descendierten Hoden ist die Tumorchance beim Kryptorchen 11mal größer (40), nach einem Autor sogar 20mal (111), beim Abdominalhoden jedoch 44mal (40).

Genauer sind die Angaben über den Anteil kryptorcher Tumoren an der Gesamtzahl der testikulären Neoplasmen. Die umfassendste statistische Auswertung fand unter 7000 Hodentumoren 840 Kryptorche (52). Diese 12 % finden sich auch in anderen Untersuchungen (23, 73, 75). Zwischen 7 und 15 % liegen die aus weniger umfangreichen Statistiken gewonnenen Prozentzahlen (2, 38, 57, 118, 136). Niedrigere Zahlen finden sich in einer von Ärzten der US-Armee verfaßten pathologischen Studienarbeit über 990 Fälle von Hodentumoren, unter denen nur 24 in nicht deszendierten Hoden auftraten, was 2,4 % entspricht (40). Ein anderes Ärzteteam wies unter 510 Neoplasmapatienten aus Armeekliniken 26 Tumoren in kryptorchen Hoden nach. Das sind 5,1 %. Genau wie diese Autoren zweifeln auch andere die hohen Zahlen von über 10 % an (43, 97). Auch wenn die genauen Zahlen noch nicht feststehen, so wird doch an der viel häufigeren malignen Entartung des dystopischen Hodens nicht gezweifelt. Diese Tatsache verpflichtet jeden Mann mit einer Hodendystopie zu einer jährlichen ärztlichen Untersuchung, die eine Kontrolle auf eine eventuelle Ausscheidung von Choriogonadotropin im Harn mit einschließen muß.

Auch nach erfolgter Verlagerung und Befestigung des dystopen Hodens, der Orchidopexie, ist die Neigung zur malignen Entartung nicht abgeklungen (76, 100). So sind Tumoren beider Hoden nach vorausgegangener operativen Verlagerung bekannt (43, 71), genauso wie im kryptorchen Hoden ohne jeglichen Eingriff auf beiden Seiten eine Geschwulst entstehen kann (102). Wichtig ist, daß 80 % aller im kryptorchen Hoden entstandenen Tumoren Geschwülste vom Seminomtyp sind (43, 127).

Präzise Angaben zur Ätiologie der Hodentumoren lassen sich nicht machen. Eine Teilursache scheint die Atrophie des germinalen Epithels zu sein. Darauf stützt sich die Beobachtung, daß nach verschiedenen Vorerkrankungen mit der Gemeinsamkeit der Organatrophie häufiger eine tumoröse Entartung der Hoden auftritt. So beim kryptorchen Hoden, jedoch fanden sich auch beim hypoplastischen normotopen Testikel in 8 Fällen tumoröse Veränderungen unter 115 Hodentumorpatienten (57). Mehrere Autoren empfehlen deshalb bei einem histologisch eindeutigen Atrophiebefund die Exstirpation des Hodens, und nicht mehr die Orchipexie (37, 43, 83). Beschrieben ist auch ein kurios anmutender Fall eines Neoplasmas in einem normal gelagerten Hoden, während das kryptorche Organ der Nebenseite völlig gesund blieb (42). In gleicher Richtung ist die Beobachtung zu deuten, daß ein im Tierexperiment herbeigeführter Kryptorchismus nicht zu einem Tumorwachstum Anlaß gibt (119). Bei einer exakten Analyse dieser Tatsache wäre es wichtig zu wissen, ob es sich bei den Tieren um wachsende oder ausgewachsene Versuchstiere handelte.

In einer Untersuchung von 178 maligne entarteten Hoden waren 9 % wegen anderer Ursachen voroperiert (136), eine Mumpsorchitis führte bei 6 Patienten innerhalb von 8 - 26 Monaten zum Auftreten eines Hodenneoplasmas (51).

Auch durch chemische Agenzien lassen sich tumoröse Veränderungen am Hoden auslösen. So treten nach einer durch Methylcholantren oder Zink-Kupferkomplexsalze verursachten Nekrosen des Tubulusepithels unterschiedliche Geschwulsttypen auf, die im histologischen Aufbau dem embryonalen Zell-Carcinom ähneln (58, 63, 67, 70, 90).

III. DIAGNOSTIK

1. Anamnese

Für die maligne Hodengeschwulst ist in vielen Fällen typisch, daß es zu keinem lokalen Schmerzgefühl kommt (125, 128). Bei 102 Patienten entwickelte sich in 82 Fällen das Hodenneoplasma völlig schmerzlos (36). 26 Patienten der untersuchten 34 Hodentumorfälle aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wiesen ein absolut schmerzloses Tumorwachstum auf. Die Schmerzlosigkeit ist durch das langsame Wachstum der Geschwulst bedingt, so daß den Hodenhüllen genügend Zeit für die Anpassung an die Volumenzunahme zur Verfügung steht. In drei umfangreichen statistischen Auswertungen wird in 50 - 75 % ein schmerzhafter Wachstumsprozeß des Tumors angegeben (43, 100, 113), die größte Untersuchungsreihe von 990 Patienten verzeichnet in knapp 50 % der Fälle einen mit Schmerzsymptomen verbundenen Wachstumsprozeß des Tumors. Die Schmerzhaftigkeit beruht auf zwei Faktoren: der lokalen Infiltration und der örtlich begrenzten Blutung. Bei einer Infiltration der Hodenhüllen und des Nebenhodens durch die Geschwulst tritt durch die außerordentlich sensible Innervation bei der Dehnung der Hüllen Schmerz auf. Außerdem ist jetzt eine Verbindung zu der Leitungsbahn des Samenstranges herbeigeführt. Viele Neoplasmen der Hoden führen bei Vorhandensein der Infiltration, jedoch auch häufig ohne diese, zu kleinen Blutungen ins Hodengewebe. Beim Seminom kommen diese lokalen Hämorrhagien nicht vor (100, 112, 128, 129). Die Schmerzhaftigkeit eines Hodentumors ist in fast allen Fällen ein prognostisch ungünstiges Zeichen.

Im Gegensatz zu dem für die Diagnose unverläßlichen Hodenschmerz sind Schmerzen im Glutäal- und Lumbalbereich für eine retroperitoneale Aussaat des Tumors verdächtig (96, 126). Mit diesen Schmerzen konsultierten aus einer Reihe von 178 Patienten 58, das sind 32 %, einen Arzt (136). Sowohl Zunahme des Leibesumfanges, wie Gewichtsverlust und schlechtes Aussehen sprechen für eine fortgeschrittene Metastasierung. Beständiger Reizhusten weist stets auf bereits vorhandene Lungenmetastasen hin (43).

Die langsame Größenzunahme des Tumors führt zu einem Gefühl der Schwere des betroffenen Hodens. Es überträgt sich mechanisch auf den Samenstrang. Dieses abnorme Gefühl veranlaßt den betroffenen Mann zur ständigen Inspektion und Eigenpalpation und führt ihn zum Arzt.

Bei ungefähr 5 % aller Fälle treten keinerlei Symtpome auf (100). Rein zufällig wird der Hodentumor bei der Behandlung anderer Erkrankungen erkannt. Die routinemäßige Palpation beider Hoden sollte man sich bei jüngeren Patienten genauso zur Pflicht machen wie die rektale Untersuchung älterer Männer.

Eine gewisse Rolle spielt die Angabe eines mechanischen Traumas. Statistisch schwankt sie zwischen 7 und 30 %. Mehrere Autoren veröffentlichten ziemlich übereinstimmend, daß 20 % aller Hodentumorpatienten eine vorausgegangene Gewalteinwirkung angaben (36, 38, 40, 70, 82, 100). Von den 34 untersuchten Patienten der Chirurgischen Klinik waren es 2 Männer. Meistens jedoch lenkt ein zufälliges Trauma erst die Aufmerksamkeit auf die schon bestehende Hodenveränderung. Je weniger das für die Tumorentstehung verantwortlich gemachte Trauma Schmerzen bereitete, um so unwahrscheinlicher ist der direkte Zusammenhang zwischen Gewalteinwirkung und Tumor (129).

2. Symptome

Für den tumorbefallenen Hoden gibt es nur ein kardinales Lokalsymptom: die kompakte Zunahme seiner Größe. Sie kann knotig, fest bis hart, wenig oder nicht auf Druck empfindlich sein. Schon eine Induration oder veränderte Konsistenz ohne deutliche Volumenzunahme, sowie jeder vergrößerte Hoden, sind primär tumorverdächtig. Stets empfiehlt sich eine zarte Palpation mit den Fingern beider Hände, um eine künstlich provozierte Aussaat zu vermeiden. Im Zweifelsfall ist jegliche Verlaufsbeobachtung ein Fehler, nur die operative Sicherung der Diagnose muß erstrebt werden.

Die beidseitige Gynäkomastie ist nicht ein sehr häufiges, aber zuverlässiges Symptom. Sie tritt bei Choriobestandteilen im Tumorgewebe auf. Das choriale Gonadotropin führt sekundär zu einer Vermehrung der Oestrogene, die wiederum die Gynäkomastie verursachen. Bei 406 untersuchten Tumorpatienten fand sich in 10 % der Fälle eine ausgeprägte Gynäkomastie (138). Diese Zahl gibt über den genauen prozentualen Anteil des Choriogewebes an der Summe der Hodentumoren jedoch keinen Aufschluß, da es nicht bei allen Patienten zu einer Gynäkomastie kommt. So hatten von 19 Hodentumorpatienten, bei denen es durch das im Harn ausgeschiedene Gonadotropin zu einem positiven Ausfall der Aschheim Zondek Reaktion kam, nur 6 eine Gynäkomastie (136). Kommt es jedoch dazu, so ist das ein absolutes Frühsymptom; denn oft ist der Tumor noch nicht einmal zu tasten (34). Die Gynäkomastie führt jedoch dann zur sicheren Diagnose, wenn die Geschwulst so klein bleibt, daß sie palpatorisch nicht erfaßbar ist (9, 34, 114, 133, 138).

3. Differentialdiagnose

Differentialdiagnostisch ist vor allem die chronische Nebenhodenentzündung wichtig, die mit ungefähr 16 % zur häufigsten Fehldiagnose führt (98, 100, 129). Diese Diagnose wird besonders dann gestellt, wenn der Tumor den Hoden nicht nachweislich vergrößert hat. So wurde die tumoröse Hodenveränderung eines der 20 Seminompatienten der Erlanger Chirurgischen Universitätsklinik längere Zeit als Nebenhodentuberkulose behandelt, nur weil dieser 31jährige Mann einmal an einer Lungentuberkulose litt. Ist aus der Anamnese kein akut entzündlicher Beginn feststellbar, fehlt stets die zugehörige Prostatitis, ein verdicktes Samenstrangbündel, kommt es zu keinem schmerzhaften Vorstadium, so ist die Diagnose einer chronischen Epididymitis kaum aufrechtzuerhalten (89).

Die idiopathische Hydrozele, besonders die verschwielte, führt zur zweithäufigsten Fehldiagnose (76, 109). Selbst eine sorgfältig vorgenommene Palpation des Scrotums und Hodens läßt oft Zweifel bestehen, ob eine idiopathische- oder symptomatische Hydrozele vorliegt. Weit mehr als die Häufigkeit idiopathischer Hydrozelen sind Hodenneoplasmen mit einer Hydrozele vergesellschaftet. So fanden sich in einer Untersuchung von 178 Hodentumorfällen der Mayo - Klinik 6,7 % der Tumoren in Verbindung mit einer Hydrozele (136), in einer anderen Serie von 80 Fällen 7 % (54), und der Autor einer anderen statistischen Auswertung gab die Zahl 10 % an (109).

Sollte die Hydrozele die Palpation der Geschwulst erschweren, so empfiehlt sich nach positiver Diaphanoskopie die Punktion. Bei guter Technik kann es zu keiner Verschleppung des Tumors kommen (53). Ist die Punktionsflüssigkeit blutig, so spricht das für ein Neoplasma, klare gelbe Flüssigkeit nur bedingt gegen eine vorliegende Hodengeschwulst.

Einer exakten Hodenpalpation steht nach der Punktion nichts mehr im Wege. Die symptomatische Hydrozele beweist durch die Einbeziehung der Hodenhüllen ein fortgeschrittenes Tumorstadium. Sollte die Palpation nach Entleerung der Hydrozele zu keiner genauen Diagnose führen, so muß diese durch eine Biopsie des Hodens, nicht jedoch durch eine Punktion, gesichert werden.

Trotz dieser diagnostischen Möglichkeiten werden viele Hodentumoren bei der Erstuntersuchung übersehen. Von 570 malignen Hodenveränderungen entgingen 25,5 % dem untersuchenden Arzt (100). Bei 178 Patienten mit einem Neoplasma des Hodens wurde in 36 % der Fälle eine primäre Fehldiagnose gestellt (136). In einer dritten Serie sogar bei 16 von 32 Männern (73).
Wichtig ist die Zeit zwischen den ersten subjektiven Symptomen und der genauen Diagnose des Hodentumors. Sie beträgt im Durchschnitt 5 Monate bei den publizierten Ergebnissen der US-Armee (40). Eine Durchschnittszahl von 10 Monaten ließ sich bei den 34 Fällen maligner Hodentumoren der hiesigen Chirurgischen Klinik ermitteln. 20 Monate sind es in der schon erwähnten Serie von 178 Patienten (136).

Sehr selten finden sich in einem gesunden Testikel Metastasen eines entfernt liegenden Primärtumors. Nur das Lungen- und Prostatacarcinom kann zu einer Sekundärgeschwulst führen (105).

4. Hormon - Diagnostik

Der positive Ausfall der Aschheim Zondek Reaktion bei Patienten mit einem Hodentumor beruht auf der Tatsache,

daß auch das männliche Choriogewebe hormonaktiv ist. Es produziert, unabhängig vom Hypophysenvorderlappen, eigenes Gonadotropin. Der positive Ausfall der Reaktion, mit Harn der Patienten quantitativ an Mäusen oder Ratten vorgenommen, geht dabei der Quantität an Choriogewebe parallel (148). Da das reine Chorio-Carcinom sehr selten ist, Choriogewebsherde in den übrigen Geschwulsttypen dagegen häufig sind, dient der verläßliche Test dazu, die choriohaltigen "Seminome", embryonalen Zell- und Terato-Carcinome von den choriogewebsfreien Tumoren abzugrenzen. 20 - 30 % sämtlicher Hodenneoplasmen zeigen einen positiven Ausfall der Aschheim Zondekschen Reaktion (40, 108). Die Häufigkeit des Chorioanteiles an einem Mischtumor erfährt damit eine Bestätigung. Ein positives Ergebnis der Aschheim Zondekschen Reaktion bei einem diagnostizierten Seminom revidiert die histologische Diagnose, die in diesen Fällen meistens durch die Analyse nur weniger Schnitte eines Tumorpräparates aufgestellt wurde. Der Nachweis von Gonadotropin im Harn gelingt oft schon vor der histologischen Darstellung der chorialen Gewebsanteile eines Tumors (119). Nicht nur in differentialdiagnostischer Hinsicht ist der Test von Wichtigkeit, er ist auch für die Therapie und Prognose der Hodengeschwulst von Bedeutung (61). Fällt die vorher positive Reaktion nach der Operation negativ aus und hält sich dieses Ergebnis, dann steigt die Überlebenschance. Bleibt sie jedoch nach der Tumorextirpation positiv oder zeigt nach geraumer Zeit wieder dieses Ergebnis, so ist die Prognose ungünstig (22). Der Gonadotropinnachweis mit dem Aschheim Zondek-Test stellt somit ein Mittel zur Verlaufskontrolle dar (94). Auch bei diffuser Metastasierung ohne Erkennen der primären Geschwulst ist die Reaktion angezeigt (9).

Von den 34 Fällen der Chirurgischen Universitätsklinik wurde der Harn von 17 Tumorpatienten der Aschheim Zondekschen Reaktion unterzogen, die 6mal positiv war. Histologisch hatte man bei diesen 6 Männern den Choriogewebsanteil der Hodengeschwulst nicht ermittelt. Eine Hodentumordiagnostik ohne den Gonadotropintest ist unvollständig, da der Nachweis des Gonadotropins im Harn über einen Chorioherd eines Mischtumors verläßlicher Aufschluß gibt als die Histologie.

5. Metastasennachweis

Mit klinischen Methoden ist es unmöglich, einen verläßlichen Nachweis der retroperitonealen Aussaat eines Hodentumors zu erbringen. Nur bei hageren und in reduziertem Allgemeinzustand sich befindenden Patienten ist die Palpation fortgeschrittener Prozesse durch die Bauchdecken möglich. Aufschluß gibt die perivenöse Ausscheidungsuro-

Abbildung 6

graphie. Große, grobknotige, paravertebral gelegene Drüsenpakete drängen den oberen Teil des Ureters der betroffenen Seite nach außen oder manchmal nach innen (Abbildung 6). Die schlanke Zeichnung des Harnleiters ist im Pyelogramm nicht mehr zu sehen. Nicht nur seine Verdrängung, auch Stenosierung mit komplettem urographischen Ausfall wird beobachtet. Beide Methoden, die Palpation und der urographische Nachweis der retroperitonealen Tumoraussaat, weisen nur eine massive Metastasierung nach, und selbst diese nicht verläßlich. So waren 9,4 % der Patienten einer umfangreichen Serie beim Versuch der operativen Metastasenentfernung inoperabel, obgleich sich bei der klinischen Untersuchung keine Metastasen palpatorisch nachweisen ließen (99). Cavographie, Retropneu und Lymphographie sind weitere Methoden, eine retroperitoneale Metastasenausbreitung zu eruieren (124, 127).

IV. THERAPIE

Die optimale Therapie der malignen Hodengeschwülste besteht in der Entfernung des Tumors durch Semicastratio, histologische Analyse des Operationspräparates, Ausräumung der retroperitonealen Drüsen und anschließende Röntgenbestrahlung. Diese vier therapeutischen Maßnahmen sind für jeden einzelnen Fall entsprechend zu differenzieren oder zu kombinieren.

1. Orchiektomie

Die Orchiektomie, ohne Verzug vorgenommen, ist der selbstverständliche operative Eingriff. Die teilweise praktizierte scrotale Incision ist abzulehnen, da sie die lymphogene Aussaat des Tumors begünstigt. Die Eröffnung der lokalen

Lymphbahnen begünstigt außerdem die örtliche Rezidivbildung (3, 26). Beim hohen Leistenschnitt wird das gesamte Samenstrangbündel primär mit einer weichen Klemme vorsichtig gefaßt, um die Tumorausbreitung zu verhindern. Diese Abklemmung ist reversibel, was von Wichtigkeit ist, wenn sich beim Zweifel in der Diagnosestellung ein benigner Prozeß herausstellt. Anders ist die Orchiektomie, wenn das Neoplasma die Hodenhüllen und die Scrotalwand infiltriert hat. Dann ist die ausgedehnte Excision des Scrotums mit der Geschwulst im Sinne einer en Bloc-Resektion nötig. Auch bei einer vorausgegangenen Orchidopexie wird dieser Eingriff durchgeführt.

2. Sekundär - Therapie

Sie beschäftigt sich mit den regionalen retroperitonealen Metastasen und setzt voraus, daß es noch zu keiner hämatogenen Tumoraussaat gekommen ist. Für die strahlenresistenen Geschwülste kommt nur die operative Lymphonodulektomie in Betracht, während die Röntgenbestrahlung für die radiosensiblen Neoplasmen die Methode der Wahl ist. Beide Verfahren, streng voneinander getrennt, setzen unbedingt eine exakte histologische Analyse der Geschwulst mit Hilfe von Serienschnitten voraus.

Die Therapie des reinen Seminoms ist die Orchiektomie und die anschließende Röntgenbestrahlung, da die Seminomzelle außerordentlich strahlensensibel ist. Eine operative Ausräumung retroperitonealer Metastasen entfällt damit.

Bei der histologischen Diagnose eines embryonalen Zell- oder Teratocarcinoms, also eines strahlen resistenten Tumors, wird die operative Entfernung früher, regional auftretender retroperitonealer Lymphdrüsen unbedingt vorgenommen. Selbst dann, wenn sich in der Geschwulst vereinzelt Chorio-

gewebsteile befinden und eine hämatogene Streuung durchaus möglich ist (26).
Lassen sich bei der histologischen Untersuchung umfangreiche Chorioanteile nachweisen, dann ist die retroperitoneale Drüsenausräumung wegen der primär erfolgenden hämatogenen Metastasierung dieser Geschwulstform kaum Erfolge versprechend. Eine Ausnahme sind die Fälle, wo nach der Semicastratio die Aschheim Zondeksche Reaktion negativ wird. Eine choriale Aussaat ist dann noch nicht aufgetreten. Nachweisbar thorakale Metastasen sprechen von vornherein gegen eine retroperitoneale Drüsenausräumung.

Beim seltenen benignen Teratom ist dieser operative Eingriff nicht unbedingt angezeigt, obgleich sich die Malignität oft erst in der Metastase zeigt.

3. Die Lymphonodulektomie

Die Annahme der nur homolateralen Geschwulstausbreitung (s. S. 17) führte zur einseitigen Lymphonodulektomie von dem üblichen Lumbalschnitt aus (60), der später durch den günstigeren ventralen Zugang ersetzt wurde (136). Bis vor kurzem gab man einem ventralen, extraperitonealen Paramedianschnitt von der Spitze der 10. Rippe bis zur Symphyse den Vorzug für die Entfernung retroperitonealer Metastasen (44). Adipositas und Nierenhochstand führten zur Modifizierung durch einen Winkelschnitt entlang dem Rippenbogen.

Das primär transperitoneale Vorgehen wurde zur Notwendigkeit, als sich die homolaterale Tumorausbreitung als Regel mit vielen Ausnahmen erwiesen hatte. Der zweckmäßige Zugang für die beiderseitige Exploration und damit zu den Metastasen des retroperitonealen Raumes wurde der Medianschnitt in seiner ganzen Länge. Schon 1902 beschrieben(112), dann über

Jahrzehnte nur von wenigen Chirurgen praktiziert (116), ist es heute die allgemein angewandte Operationsmethode (85, 98, 126, 130, 144).

Für die Lymphonodulektomie wird das Zwerchfell als obere Grenze betrachtet (100, 130). An Hunderten von Patienten wurde in den USA die Operation unter Wahrung dieser sinnvollen topographisch-anatomischen Begrenzung durchgeführt (73, 99). Einige Chirurgen wagen sich bei der Lymphadenektomie darüber hinaus und entfernen, nach Ausräumung der letzten infradiaphragmalen Lymphknoten oberhalb des renalen Gefäßkreuzes die Lymphstationen unter und über dem Zwerchfell (12, 31, 33, 41, 76). Der Zugangsweg wird durch einen doppelten Zweihöhlenschnitt gewährleistet (31, 122). Mit einem Zeitintervall von 14 Tagen wird der operative Eingriff, zuerst auf der Seite des Hodentumors, durchgeführt.

Eine Lymphonodulektomie ist dann nicht durchführbar, wenn es zu einer massigen, verbackenen Metastasierung an den Nierenstielgefäßen, der Vena cava und Aorta kommt. Diese, sich schon im Röntgenbild manifestierenden und oft präoperativ nachweisbaren Fälle sind inoperabel (100). Ein negativer Röntgenbefund spricht dagegen noch nicht für Operabilität, so daß bei einem Fehlen verläßlicher Röntgensymptome immer die Laparotomie angezeigt ist.
Vor die Frage, die Operation zu beenden oder das gesamte lockere retroperitoneale Fettgewebe zu entfernen, ist der Operateur bei einem makroskopisch und palpatorisch normalen Retroperitonealraum gestellt. Das normale lymphatische System besteht in dieser Region aus 40 - 60 Lymphknoten (14, 15, 137). Mit der sogn. "en Bloc - Stripping" - Technik gelingt die Entfernung aller noch nicht sichtbaren und tastbaren Metastasen (85, 98, 127, 130).

Durch die Lymphonodulektomie besteht stets die Gefahr, einer Ausbreitung des Tumors Vorschub zu leisten, anstatt

ihn auszuschalten. In einigen Fällen hat man bei einem Rezidiv die Entfernung der Lymphknoten zweimal ausgeführt. Die Mortalität dieser Operation ist nur gering. Von einem Autor werden 46 hintereinander ausgeführte und komplikationslose Lymphonodulektomien angegeben (144), in einer anderen Publikation finden sich 28 gelungene operative Eingriffe (76). Eine letale Komplikation ist die Duodenumnekrose (137). Die einseitige Nephrektomie ist dann angezeigt, wenn auf andere Art die operablen Drüsenmetastasen nicht zu entfernen sind.

4. Strahlentherapie der metastasierenden Hodengeschwülste

Wichtig für die Bestrahlung ist die exakte histologische Differenzierung des Hodentumors. Ein Meinungsaustausch zwischen Pathologen, Operateuren und Radiologen vermeidet von vornherein eventuell nutzlose Strahlentherapie. Neben ausgezeichneten Erfolgen finden sich immer wieder komplette Fehlschläge der radiotherapeutischen Maßnahmen. Bedingt sind sie durch die so unterschiedliche Sensibilität der einzelnen Tumorelemente gegenüber Röntgenstrahlen. Nur die Seminomzelle ist stark strahlenempfindlich, während das embryonale Zell-, Terato- und Chorio-Carcinom nur wenig oder gar nicht auf die Röntgenstrahlen reagieren(37, 48, 79). Gelegentlich finden sich Ausnahmen, also weniger radiosensible Seminome und besser auf die Bestrahlung ansprechende embryonale Zell-Carcinome (76, 101, 139).

Für die Bestrahlung ist die Kenntnis der regionären Lymphknotenverhältnisse und der Art der Metastasierung von Hodentumoren Voraussetzung. Auch die Tatsache, daß der Inguinalbereich das letzte und absolut nicht das erste Bestrahlungsfeld ist, muß einem Radiologen vertraut sein. So ist es nicht sinnvoll, oberhalb des Zwerchfells lokalisierte Metastasen zu bestrahlen. Zum Tode führende

Komplikationen werden provoziert, wenn eine Bestrahlung mit letaler Tumordosis von hämatogen entstandenen Metastasen, wie den pulmonalen, vorgenommen wird (48, 79, 124). Selbst bei einer Strahlentherapie des Retroperitonealraumes sind die Möglichkeiten für eventuell auftretende Komplikationen hoch (31, 98), die jedoch durch die moderne Rotationsbestrahlung eingeengt werden. Die Hochvolt - Therapie schafft eine wesentlich abgekürzte Bestrahlungszeit. Eine Bestrahlungsdauer von 3 - 4 Monaten hat sich damit auf 3 - 4 Wochen verringern lassen (48, 98, 99).

Für die Bestimmung der letalen Tumordosis wurde experimentell eine Bestrahlung der Primärgeschwulst durchgeführt. So wurde für die vollständige Zerstörung des Seminoms eine Strahlendosis von 1000 r, in 14 Tagen appliziert, festgelegt. Nach 3 - 4 Tagen schon kommt es zur Verkleinerung des Tumors, am Ende der Bestrahlungsserie ist selbst histologisch das Neoplasma nicht mehr nachweisbar (48). Beim embryonalen Zell-, Terato- und Chorio-Carcinom tritt keine deutliche Verminderung des Geschwulstumfanges auf. Obgleich genaue Zahlen noch fehlen, scheint die letale Dosis dieser Hodentumoren zwischen 4 - 6000 r zu liegen, die Dauer der Bestrahlung beträgt 3 Wochen.

Eine Testbestrahlung des Primärtumors wird heute nicht mehr durchgeführt, da die histologische Analyse zu einer genauen Klassifizierung der Geschwulst führt. Außerdem ist für eine exakte Gruppeneinteilung die Diagnosestellung mit Hilfe der Testbestrahlung zu ungenau. So wird sich ein Tumor unter der Radiotherapie verkleinern und zur Annahme einer günstigen Prognose verleiten, wenn er zu einem Drittel aus inkurablem trophoblastischen Gewebe und zu zwei Drittel aus einschmelzbaren Seminomzellen besteht. Völlig falsch wäre dann die Festlegung einer Strahlendosis für die retroperitonealen Metastasen an Hand einer solchen Erfolge

vortäuschenden Strahlenmenge des Primärtumors. Der Vorrang der primären histologischen Untersuchung steht damit außer Zweifel.

Zu einer vor der Lymphonodulektomie durchgeführten Bestrahlung der retroperitonealen Metastasen in einer Dosis von 2500 - 3000 r binnen 3 - 4 Wochen wird von einer Operationsgruppe geraten (127). Da die Strahlendosis nur Seminomgewebe zur Einschmelzung bringt, die übrigen Tumorzellen jedoch nicht beeinflußt, ist diese präoperative Maßnahme wenig begründet.

Die unterschiedliche Strahlenempfindlichkeit der einzelnen Hodentumorformen führte zur fast kurativ wirkenden Bestrahlung des metastasierenden Seminoms und der palliativen Radiotherapie der übrigen testikulären Neoplasmen: Die Röntgentherapie ersetzt, bedingt durch die zerstörende Potenz der Strahlen, die operative Lymphonodulektomie. Bei einer einwandfreien histologischen Seminomdiagnose ist daher die Röntgenbestrahlung des Retroperitonealraumes klar angezeigt. Sie wird, auch ohne den klinischen Metastasennachweis, in jedem Fall durchgeführt. 2000 - 2500 r ist die Gesamtdosis für die retoperitonealen Felder. Nach der Bestrahlung ließen sich inoperable Seminommetastasen nicht mehr feststellen, wie durch Nachoperationen bewiesen wurde (8, 76, 77). Andere Patienten mit inoperablen Seminommetastasen lebten noch 5 bis 13 Jahre (76). Das metastasierende embryonale Zell- und Terato-Carcinom mit oder ohne Choriogewebsanteile wird, falls sich durch die Lymphonodulektomie tumorpositive Lymphknoten nachweisen lassen, von mehreren Autoren bestrahlt (37, 62, 65, 79, 98, 99, 128). Findet sich histologisch kein Tumorgewebe in dem extirpierten retroperitonealen Lymphknoten, so ist die Strahlentherapie zwecklos. Statt Erfolgsaussichten schafft sie nur die Voraussetzung für Komplikationen (76, 98, 99, 128).

So sind strahlenbedingte Darmperforationen keine Seltenheit (79, 99, 101). Bei 4000 r liegt die strahlentherapeutische Toleranzdosis, Röntgenstrahlenmengen von 5000 - 7000 r sind bei einem Tumor Erfolge garantierende Bestrahlungsdosen. Zwei norwegische Autoren geben sogar einen Wert von 9000 r an (62). Im Durchschnitt wird bei den radioresistenten Hodengeschwülsten die 2- bis 3fache Seminomdosis appliziert (14, 15).
Bei inoperablen Metastasen im Retroperitonealbereich ist eine nachfolgende Röntgenbestrahlung kaum erfolgversprechend. Von 50 Patienten mit inoperablen Retroperitonealmetastasen überlebten nur 5 die Fünfjahresgrenze (79). Eine Volumenverminderung der Metastasenkonglomerate beweist, daß der Mischtumor auch Seminomanteile aufwies. Kommt es trotz der strahlentherapeutischen Maßnahmen nicht zu einer Reduzierung seminomhaltiger Metastasen, so sind die von der Bestrahlung miterfaßten Lymphgefäße nicht mehr in der Lage, den Abstrom der entstandenen Nekrosen zu gewährleisten. Eine Erhöhung der Bestrahlungsdosis würde zu bedrohlichen Komplikationen führen (48). Venöse und lymphogene Einflußstauungen der unteren Extremitäten sind gelegentlich Nachteile der Radiotherapie (101).
Bei der Bestrahlung von 60 Patienten kam es 23mal zu einer Nephritis (143). Eine auftretende Hypertonie ist durch eine einseitige Nephrektomie manchmal erfolgreich zu behandeln (37). Die Röntgenbestrahlung kann auch gelegentlich zu einer Anurie führen (124).

Für die Strahlenbehandlung der metastasierenden Hodengeschwülste ist nicht nur das Ergebnis der histologischen Tumoranalyse von Bedeutung, sondern auch die Kenntnis der regionären topographischen Verhältnisse. Nur sie zusammen garantieren den Erfolg der Radiotherapie (3, 37, 48, 62, 64, 79, 124).

Fünf genau festgelegte Bestrahlungsfelder bieten die Gewähr dafür, daß die Röntgenstrahlen sämtliche im retroperitonealen Bereich gelegene Metastasen erreichen. Der Nabel, elfter Thorakal- und vierter Lumbalwirbel sind die Lokalisationspunkte für die exakte Aufzeichnung der Felder. Das iliacale Bestrahlungsfeld, Größe 10 mal 8 cm, wird wegen der nur gelegentlich auftretenden und nicht massiven Metastasierung nur von ventral auf der Seite der primären Geschwulst bestrahlt. Die Einstelltiefe richtet sich nach der Adipositas und variiert zwischen 8 bis 9 cm. Das umbilikale Bestrahlungsfeld umfaßt eine Größe von 10 mal 15 cm, das epigastrische von 10 mal 10 cm. Bei einem auf der rechten Seite vorkommenden Neoplasma verteilen sie sich symmetrisch rechts und links, bei einem linksseitigen Primärtumor zu zwei Drittel auf die linke und zu einem Drittel auf die rechte Körperseite. Durch die unterschiedliche Anatomie der Vasa spermatica, Ansiedelungsbereich von 20 % der Metastasen, ergibt sich diese Differenz der Bestrahlungsfelder zwischen rechts- und linksseitigen Geschwülsten. Der Hauptteil der Metastasen, 80 %, lokalisiert sich vor, hinter und seitlich von der Aorta und Vena cava. Daraus erklärt sich die vornehmlich symmetrische Felderanordnung. Am Nabel beträgt die durchschnittliche Einstelltiefe 8 cm, im Epigastrium 10 bis 14 cm. Mit der Zunahme des Abstandes verringert sich selbstverständlich der Effekt der Röntgenbestrahlung. In der Regio epigastrica, im wichtigsten Bereich, ist er am geringsten.
Das lumbale und lumbothorakale Feld sind dorsale Spiegelbilder der umbilikalen und epigastrischen Bestrahlungsregion. Der Tiefenabstand zwischen Haut und Metastase ist hier günstiger als ventral. Er beträgt im Durchschnitt 8 bis 11 cm. Im Gegensatz zum ventralen Fettgewebe hält die Wirbelsäule jedoch mehr Strahlen ab. Bei der Bestrahlung voluminöser paravertebral gelegener Metastasen muß auf die Direktdosis beider Nieren, die 2200 r beträgt, unbedingt

geachtet werden (48). Eine flächenmäßige Einengung des Bestrahlungsfeldes ist zum Schutz der Nieren und zur Vermeidung von Komplikationen angezeigt.

5. Chemotherapie

Auch die Hodenneoplasmen hat man postoperativ mit Medikamenten weiterbehandelt. Aufsehenerregende therapeutische Ergebnisse sind noch nicht publiziert worden (8, 21, 144). Chemisch unterscheidet man drei das Geschwulstwachstum beeinflussende Substanzgruppen. Humoral sind sie schwach wirksam, lokal nur in hoch toxischer Dosis. Um die Wirksamkeit zu potenzieren, werden Substanzen der drei Stoffgruppen gemeinsam in der sogn. "Triple Drug Therapy" verordnet.
Man unterscheidet folgende chemische Gruppensubstanzen (11):

a. Antimitotica. Diese Kerngifte erzeugen durch provozierte Mutationen Krebs und vermögen ihn gleichzeitig zu hemmen. Ihrem chemischen Aufbau nach sind es alkylierende Substanzen, wie Stickstoff-Lost (nitrogen - mustard) und seine Derivate (Endoxan z.B.) Auch Chlorambuzil und der Chinonabkömmling Trenimon gehören zu dieser Gruppe.

b. Antimetaboliten. Von diesen Antiwuchsstoffen und damit Tumorhemmsubstanzen sind die Nitrofurane; 4-Aminopterin ein Glutaminsäurederivat und der Folsäureantagonist Methotrexat zu nennen.

c. Antibiotica aus der Actinomycingruppe, als Sanamycin bekannt.

Bei 100 Patienten, die nach der operativen Behandlung und

Strahlentherapie generalisierte Metastasen aufwiesen, wurden diese Substanzen verwendet (144). Die Aschheim Zondeksche Reaktion, das Röntgenbild der Lunge, die Ausscheidungsurographie und die Palpation von Metastasen im Halsbereich dienten als Kennzeichen des medikamentösen Einflusses. 57 der 100 Patienten wiesen einen Rückgang der Gonadotropinbildung und der pulmonalen Metastasen auf. Bei 5 Patienten war die Metastasenrückbildung so stark, daß sie sich in der drei- bis sechsjährigen Beobachtungszeit nicht mehr nachweisen ließen. Die Seminome reagieren von den Geschwulsttypen der Hoden am wenigsten. Die geringe Durchblutung im Retroperitonealbereich bedingt die schwächere Rückbildung der hier lokalisierten Metastasen im Gegensatz zu den pulmonalen Absiedelungen durch die verabfolgten chemischen Substanzen.

Wie beim Prostata-Carcinom versuchte man auch bei den Neoplasmen der Hoden eine Hormontherapie. Die Behandlungsverfahren dieser Tumoren ließen sich jedoch kaum auf die Geschwülste der männlichen Keimdrüsen übertragen. So waren Oestrogene nur wenig oder nicht wirksam (121), Androgene hemmten im Tierversuch zeitweilig das embryonale Zell-Carcinom, nicht jedoch das Seminom (68). Mit dem differenten Kerngeschlecht wird die verschiedene Reaktion auf die Hormone erklärt (135).

V. ERGEBNISSE UND PROGNOSE

Je länger ein Neoplasma der Hoden unbehandelt bleibt, desto geringer sind die therapeutischen Erfolgsaussichten. 75 % der Hodentumoren zeigen eine langsame lokale Wachstumstendenz, die auf den Zeitpunkt und das Tempo der

Metastasenausbreitung ohne Einfluß ist (40, 46). Die Größe der testikulären Geschwulst ist wie bei anderen Malignomen für die Prognose nicht bestimmend (11, 57). So ist ein im Umfang kleines Neoplasma nicht etwa einem frühen Tumorstadium gleichzusetzen.
Der durch die Geschwulst bedingte Hodenschmerz ist prognostisch ungünstig. So starben 42 % der Patienten mit einem von Anfang an schmerzhaften Tumor in den ersten 2 Jahren, dagegen nur 30 % der initial schmerzfreien Fälle (40). Bei Patienten mit einer bei der Diagnose schon bestehenden Infiltration der Tunica albuginea ist die Vorhersage ähnlich (108). Bei lokaler Invasion wird die Fünfjahresgrenze nicht erreicht (57, 139).

Obgleich das Überschreiten der Fünfjahresgrenze auch bei den Hodentumoren als Kennzeichen einer klinischen Heilung gültig ist, gibt die Zweijahresgrenze schon genügend Aufschluß. Die meisten Patienten mit einer infausten Hodentumorprognose starben innerhalb der ersten zwei Jahre. Von ungefähr 500 gestorbenen Patienten der beiden umfassendsten Auswertungen über Hodengeschwülste starben 85 % bzw. 91 % innerhalb der beiden ersten Jahre nach der gestellten Diagnose (40, 108).

Unabhängig von der histologischen Einteilung und vom Behandlungsbeginn beträgt die gesamte Fünfjahresheilung 69,3 % (62); 55 % (79); 61,4 % (98); 52 % (136). In einer vor zwanzig Jahren publizierten Auswertung findet sich die Angabe von 44 % (124). Sind zum Zeitpunkt des Therapiebeginns Metastasen nicht nachweisbar, so erhöht sich die Zahl der Patienten, welche die Fünfjahresgrenze passieren, auf 75 % (128); 70,8 % (36) und 83 % (48). Ein anderer Untersucher kam auf 60 % (71).

Die günstigste Heilungschance der verschiedenen Geschwülste hat das Seminom. Ob ohne Metastasen oder bereits metastasiert, von 186 Seminompatienten lebten 92 % länger als fünf Jahre (99). In anderen Untersuchungen finden sich

Ergebnisse zwischen 80 % und 90 % (37, 40, 76, 124, 125, 128). Es wurden jedoch auch niedrigere Zahlen publiziert, so 50 % (30) und 65 % (136). Ein Ergebnis von 92 %, welches das Seminom nahe der generellen Heilbarkeit bringt, fanden Ärzte der US-Armee bei der Auswertung der erfaßten Patienten, die schon die Fünfjahresgrenze überschritten hatten. Ließen sich bei Bestrahlungsbeginn Metastasen nachweisen, so betrug die Zahl der gleichen Fälle 68 % (40). Diese so günstigen Ergebnisse werden durch die milde aggressive Potenz des Seminoms, die langsame Metastasenausbreitung und die Radiosensibilität der Seminomzelle gemeinsam geprägt.

Schlechter ist die Prognose beim embryonalen Zell- und Terato-Carcinom. Nach 5 Jahren lebten von 125 Patienten noch 44 % (98), in zum Teil noch umfangreicheren statistischen Auswertungen werden 20 - 40 % genannt (37, 40, 125). Ein Zweijahresergebnis für das embryonale Zell-Carcinom liegt mit 31 % unter den Werten der Fünfjahresgrenze (35). Dabei ist zu berücksichtigen, daß zwischen dem dritten und fünften Jahr die Sterblichkeit nur gering ist.
Lag bei Behandlungsbeginn schon eine Metastasierung vor, dann erreichen nur 10 - 12 % dieser Patienten die Zweijahresgrenze (71). Günstiger sind die Aussichten, je größer die Seminomgewebskomponente im embryonalen Zell- oder Terato-Carcinom ist. So wird bei solchen Fällen ein Anstieg des Zweijahresergebnisses von 30 % auf 50 % angegeben (43, 108).
Der Unterschied zum Terato-Carcinom, dessen Ergebnisse etwas günstiger als die des embryonalen Zell-Carcinoms sind, beträgt 10 - 15 % (37, 40, 125).

Beim Chorio-Carcinom ist die Prognose am schlechtesten. Bestand von Anfang an und auch weiterhin eine positive Aschheim Zondek Reaktion, so lebte kaum einer dieser Patienten länger als zwei Jahre (37, 40, 57). Ausnahmen sind

sehr selten (62, 99, 138). Ein Mann mit einem behandelten Chorio-Carcinom lebte acht, ein anderer sechsundzwanzig Jahre.

Verläßliche prognostische Angaben hängen von der genauen histologischen Diagnose ab. Von den 20 Patienten mit Seminomen der Erlanger Chirurgischen Universitätsklinik überlebten nur 6 die Fünfjahresgrenze. Nachweislich zeigte in 9 Fällen die Aschheim Zondeksche Schwangerschaftsreaktion ein positives Ergebnis. Damit hatten diese Patienten nach genauer histologischer Definition kein Seminom, was die Diskrepanz zu den weit günstigeren Ergebnissen anderer Untersuchungen erklärt.

Wichtig ist noch der Effekt der Lymphonodulektomie und Röntgenbestrahlung beim metastasierenden embryonalen Zell- und Terato-Carcinom. Das Ergebnis ist nicht einzeln zu betrachten; denn fast alle tumorpositiven Patienten, bei denen eine Lymphonodulektomie durchgeführt wurde, hat man ausschließlich bestrahlt. Nur 8 Fälle überlebten ohne Röntgentherapie die Fünfjahresgrenze (144). Die Strahlenresistenz dieser beiden Hodengeschwulstarten läßt vermuten, daß der Erfolg der Lymphonodulektomie dem der Bestrahlung überlegen ist, obgleich Gegenbeweise nicht bekannt sind. Umfassende Untersuchungen darüber, wie groß die Zahl der Fälle mit metastasierenden embryonalen Zell- und Terato-Carcinomen ist, die nur mit Röntgenbestrahlung allein die Fünfjahresgrenze erreichten, sind nicht bekannt. Von den 16 Patienten der Erlanger Klinik mit metastasierenden und strahlenresistenten Hodentumoren starben 10 trotz Röntgentherapie innerhalb von drei Jahren. In einer Untersuchung von 51 Patienten mit metastasierten embryonalen Zell- oder Terato-Carcinomen, bei denen eine Lymphonodulektomie vorgenommen wurde, überlebten 27 die Fünfjahresgrenze (41). Eine andere Auswertung nennt 19 von 40 Patienten (99), in einer dritten Serie sind es von 28 Patienten 13 (76), eine vierte Publikation beschreibt 38 von 55 untersuchten Fällen

(79). Die Fünfjahresheilung beträgt also knapp 50 % und darüber. Die Chance nach positiver Lymphonodulektomie wird mit 40 - 60 % eingeschätzt (41, 78). Bei einer mit tumornegativem Befund durchgeführten Lymphonodulektomie ist die Prognose noch besser, jedoch nicht harmlos. So erreichten in einer Untersuchungsserie 166 von 192 Patienten, also 76,5 %, die Fünfjahresgrenze (99). In einer anderen Publikation sind es 38 von 55 Patienten, wobei eine ungefähre Strahlenmortalität von 10 % mit eingeschlossen ist (79, 101).

VI. ZUSAMMENFASSUNG

34 Fälle von Hodengeschwülsten, die von 1940 bis zum Jahresende 1961 an der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen - Nürnberg vorkamen, veranlaßten zu einer Übersicht über das Gebiet der malignen germinalen Hodentumoren. Genauere pathologisch - anatomische Kenntnisse führten zu einer Differenzierung von Diagnose und Therapie. Die exakte histologische Analyse von Seminomschnitten führte zur Gruppeneinteilung der Hodenneoplasmen. Vier Tumorelemente prägen die germinale Hodengeschwulst: Seminom, embryonales Zell-Carcinom, Terato-Carcinom und Chorio-Carcinom. Unvermischt tritt nur das Seminom auf, in dieser Form mit ungefähr 35 % der häufigste Tumor, jedoch auch als Mischtumorkomponente. Es ist gleichzeitig von den germinalen Hodengeschwülsten am wenigsten bösartig, das Chorio-Carcinom dagegen am meisten.

Die Metastasierung erfolgt über lange Zeit nur regionär. Die topographischen Verhältnisse der retroperitonealen Tumoraussaat sind bekannt. Die Inguinalregion ist erst bei Überschreiten der Tunica albuginea durch den Tumor beteiligt.

Auch voroperierte Hoden gehören dazu, da das testikuläre Lymphsystem an das scrotale Anschluß hat. Zur primären hämatogenen Metastasierung kommt es nur beim Chorio-Carcinom, Bestandteil von jedem vierten bis fünften Hodenneoplasma. Der Wechsel des Tumorcharakters zwischen primärer Geschwulst und Metastase hat in der Pluripotenz der Keimzelle seinen Ursprung. Von ihr leiten sich die germinalen Tumoren ab.

Die Morbidität beträgt ungefähr 1 % der Tumoren des Mannes. Zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr ist der Hodentumor jedoch die häufigste Geschwulst des Mannes. Auch bei Kindern und alten Männern kommt es zu Hodengeschwülsten. Die tumoröse Veränderung lokalisiert sich mit leichtem Übergewicht auf den rechten Hoden. Auch beidseitig kommt es zum Auftreten eines Tumors, sowohl gleichzeitig, wie auch mit einem Zeitintervall. Ungefähr 10 % aller Hodenneoplasmen haben im maldescenten Hoden, auch noch nach einer Orchidopexie, ihren Ursprung.
Ätiologische Faktoren scheinen eine gewisse Rolle zu spielen, vor allem die Minderdurchblutung bzw. Atrophie des germinalen Epithels. Bei Negern und Asiaten ist der Hodentumor seltener als unter Angehörigen der weißen Rasse.

Für die Diagnose ist jede sichtbare und palpable Veränderung auffällig. Oft bleibt der Tumor schmerzlos. Die ersten subjektiven Zeichen sind in ungefähr 10 % der Fälle Lumbal-, Abdominal- und Thoraxsensationen. Die Zeit zwischen der ersten ärztlichen Untersuchung und der Diagnose beträgt im Durchschnitt 1 Jahr.
Hormonaktiv ist nur das Chorio-Carcinom. Das gebildete Gonadotropin bedingt eine positive Aschheim Zondek Reaktion und führt sekundär zur Oestrogenvermehrung. Ein Teil der Chorio-Carcinompatienten weist deshalb eine Gynäkomastie auf.

Ungefähr 40 % aller Hodengeschwülste weisen bei der Diagnosestellung bereits Metastasen auf. Ihr Nachweis gelingt oft mit Hilfe der Ausscheidungsurographie, Cavographie und Lymphographie.

Das Seminom und seine retroperitonealen Metastasen sind äußerst strahlensensibel. Auf Röntgenstrahlen reagieren wenig die Metastasen des embryonalen Zell- und Terato-Carcinoms. Hier hat die operative Lymphonodulektomie Bedeutung, deren Effekt die Heilungszahlen stark erhöhte. Der Anteil der Röntgenbestrahlung ist schwer abschätzbar, trotz der differenzierten Bestrahlungsanatomie.

Die Prognose ist heute nicht mehr so ungünstig. 90 % der behandelten Seminompatienten überlebten die Fünfjahresgrenze, beim embryonalen Zell- und Terato-Carcinom sind es 50 %. Die Chemotherapie hat bis heute auf die verbesserten Lebenserwartungen keinen Einfluß.

LITERATUR

1. ACKERMANN, L.V.:
Surgical Pathology, C.V. MOSBY, Co. St. Louis 1959

2. ADERHOLD, K.:
Biologische Beziehung zwischen Seminomen und teratoiden Hodengeschwülsten. Zbl. Chir. 82: 336-344, 1957

3. AHLBOM, H.:
Malignant Tumors of the Testis. Treatment at Radiumhemmet, Stockholm. Acta Radiol. 28: 669-68o, 1947

4. ALBERTINI v., A.:
Histologische Geschwulstdiagnostik. Stuttgart, Thieme-Verlag 1955

5. D'ALESSANDRO, A.:
Sul Seminoma bilaterale del testicolo. Minerva Urol. 12: 34-37, 196o

6. D'ALESSANDRO, A.:
Il chorion-epithelioma del testiculo. Minerva Urol. 11: 291-294, 1959

7. ANDERSON, R.E., HUSTON, C.:
Tumors of the Testicle in Childhood. Amer. Y.B. of Surg. 95: 445-45o, 1958

8. ASKANAZY, M.:
Die Teratome nach ihrem Bau, ihrem Verlauf, ihrer Genese und im Vergleich zum experimentellen Teratoid. Verhandl. deutsch. Pathol. Gesellsch. 11: 39-82, 19o7

9. AZZOPARDI, J. G., MOSTOFI,F.K. and THEISS,E.A.:
Lesions of Testis observed in certain Patients with widespread Choriocarcinoma and Related Tumors: Significance and Genesis of Hematoxylin-Staining Bodies in Human Testis. Amer. J. of Pathol. 38: 2o7-225, 1961

10. BARR, W.B., and SILBERG, S.:
Case Report and Review of the Literature on Spermatocystic Seminoma of the Testis. J. of Urol. 89: 464-466, 1963

11. BAUER, K.H.:
Das Krebsproblem. 2. Auflage, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1963

12. BATTKE, H. und WEINER, W.:
Die Bedeutung der Frühdiagnostik der malignen Hodentumoren. Landarzt 32: 1403-1405, 1962

13. BATSAKIS, J.G.:
Tumors of Testis in Infancy and Childhood. Arch. Pathol. 72: 27-35, 1961

14. BEACH, P.D. und BÖTTGER, P.:
Diagnose und Behandlung der Hodentumoren. Der Urologe 1: 109-117, 1962

15. BEACH, P.D. und BÖTTGER, P.:
Zur Operationstechnik des Hodencarzinoms mit radikaler, retroperitonealer, bilateraler Lymphadenektomie. Der Urologe 1: 150-155, 1962

16. BLÜMEL, P.:
Die Prolanausscheidung beim Mann. Zbl. Chirurgie 63: 268-269, 1936

17. BORMEL, P. and MAYS, H.B.:
Testicular Tumors in Infancy and Childhood. Report of two Cases. J.of Urol. 86: 119-124, 1961

18. BÖMINGHAUS, A.:
II. Band Urologie, München 1959

19. BOWLES, W.T.:
Inguinal Node Metastases from Testicular Tumor developing after Varicolectomy. Y.B. of Urol. 88: 260-267, 1962

2o. BROSIG, G.:
Doppelseitige Hodentumoren. Zbl. Chir.86: 611-614, 1961

21. BRUCKNER, W.J.:
Therapy of Metastatic Trophoblastic Tumors of Testis. Amer. J, M. Sc. 237: 4248, 1959

22. CAHILL, G.P.:
Results of Surgery in Tumor of Testis. Y.B. of Urol. 66: 28o-284, 1951

23. CAMPBELL, H.E.:
Incidence of Malignant Growth of Undescended Testis. Y.B. of Urol. 81: 663-668, 1959

24. CAMPBELL, H.E.:
Incidence of Malignant Growth of Undescended Testis Arch. Surg. 44: 353-369, 1942

25. CARLETON, R.L., FRIEDMAN,N.B. and BOMZE, E.:
Experimental Teratomas of the Testis. Cancer 6: 464-473, 1953

26. CHWALLA, R.:
Zur Frage der Chorionepitheliome des Hodens. Zeitschrift für Urologie, Band 33: 3o9, 1939.

27. CHARNY,C.W. and WOLGIN,W.:
Criptorchism. 1st Ed. , New York, Paul Hoeber, Inc. 1957

28. CHEVASSU, M.:
Deux cas d'epitheliome du testicule traité par la castration et l'ablation des ganglions lombo-aortiques. Bull. e. m. Soc. de Chir. Paris 36: 236-242, 191o

29. CHIEREGO, F. and COPPI, F.:
Metastases of the Tumors of the Male Urogenital Organs. Y.B. of Cancer 1959/6o Pg. 232

30. CIBERT, J., PAPILLON, J., DARGENT, M., MONTBARDON,J.F., et CHASSARD, J.L.:
Les tumeurs du testicule. Etude anatomique, clinique et therapeutique d'apres une statistique de 140 observations. J. d'Urol. Méd. Chir. 65: 721-739, 1959

31. CLARKE, B.G., RUOY, H.A. and LEADBETTER, W.F.:
Thoracoabdominal Incision for Surgery of Renal, Adrenal and Testicular Neoplasms. Surg. Gyn. and Obst. 106ß 363-367, 1958

32. COHEN, A.E. and THOMSKEY, G.C.:
A Study of Testicular Tumors. Y.B. of Urol. 85: 613-616, 1961

33. COOPER, J.F., LEADBETTER, W. F., CHUTE, R.:
The Thoracoabdominal Approach for retroperitoneal Gland Dissection. Its Application to Testis Tumors. Surg. Gyn. and Obst.: 90: 486- 491, 1950

34. COPEMAN, P.W.M.:
Chorioepithelioma Teratoma of Testis: Breast Hypertrophy Preceding Palpable Testicular Tumors. Brit. Y.B. of Surg. 47: 328-329, 1959

35. CRAIG, J.M.:
Testicular Tumors in Infants and Children. Surg. Gyn. and Obst. 105: 569-576, 1957

36. CULP, D.A.:
Testicular Neoplasma. Analysis of 113 Cases. Y.B. of Urol. 70: 282-295, 1953

37. DEAN, A.L.:
The Treatment of Testis Tumors. Y.B. of Urol. 76: 439-446, 1956

38. DEITERMANN, J.H.:
Zur Kenntnis des Seminoms, seines Wesens und Krankheitsverlaufes. Frankf. Zschr. f. Pathol. 50:231-251,1937

39. DIGEORGE, A.M., and PASCHKIS, K.E.:
Tumors of the Testis. Peds. Clin. N. Amer. 6: 6o4-612, 1959

4o. DIXON. F.J. and MOORE, R.A.:
Testicular Tumors. A clinicopathological Study. Cancer 6: 427-454, 1953

41. DOWD, J.B., CHUTE, R., WEINERT, S.D.:
Retroperitoneal Lymphnodedissection for Testicular Tumors. Y.B. of Urol. 81: 448-456, 1959

42. FARKAS, L., LUSTZIG, G. und KARPATI, F.:
Beiträge zur Klinik und Pathologie der bösartigen Hodentumoren. Zschr. f. Urol. 51: 58o-594, 1958

43. FERGUSON,J.D.:
Tumors of the Testis. Brit. Y.B. of Urol. 34: 4o7-421, 1962

44. FLOCKS, R.H. and CULP, D.:
Surgical Urology, 2nd. Ed., ChicagoIII. Year Book Publishers, Inc., 196o

45. FREIE UNIVERSITÄT BERLIN - Diskussionsbeiträge
Maligne Entartung kryptorchaler Hoden. Y.B. of Urol. 196o/61 S. 355

46. FRIEDMAN, N.B.:
Comparative Morphogenesis of Extragenital and Gonadal Teratoid Tumors. Cancer 4: 265-276, 1951

47. FRIEDMAN, N.B., MOORE, R.A.:
Tumors of the Testis. A Report of 922 Cases. Mil. Surg. 99: 573-593, 1946

48. FRIEDMAN, M.:
Radiation Treatment of the Testis. In "Treatment of Tumors and Allied Diseases". Vol. VII p. 32-5o

49. FRIEDMAN, M., PURKSYASHTHA, M.C.:
Recurrent Seminoma of Testis. Causes and Treatment of late Metastasis recurrent or secundary primar tumors. Y.B. of Urol. 84: 36o-368, 196o

50. GERSTEL, G:
Über ein Hodenseminom mit teratoider Metastase, nebst Schlussfolgerungen für die allgemeine Geschwulstlehre. Zeitschrift für Krebsforschung 54: 279-294, 1944

51. GIERSTEN, J.Ch.:
Malignant Testicular Tumors following Mumps Orchitis. Acta Pathol. et Microbiol. Scandinavia.42: 7-14, 1957

52. GILBERT, J. B., HAMILTON, J.B.:
Studies in malignant Tumors III. Incidance and Nature of Tumorsin ectopic Testis. Surg Gyn. and Obst.: 71 P. 731-743, 1940

53. GLENN, F.:
Differential Diagnosis of Scrotal Masses. Connecticut Med. 24: 157-162, 1960

54. GILBERT, J., BISCHOFF, T. u. A.:
Tumors of the Testis.Analysis of 80 Cases. Y.B. of Urol. 72: 411-423, 1954

55. GÖGEL, H. und LANG,F,J.:
Die epithelialen Hodengeschwülste. Kap. im Lehrbuch der speziellen Pathologie von KAUFMANN, E. und STAEMMLER, M. Berlin 1957

56. GÖPEL, H.:
Zweiseitige Hodentumoren. Ein Diskussionsbeitrag Y.B. of Urol. 1960/61, S. 353

57. GRABSTALD, H., RHAMY, A.P., DRYDEN, C.B. jr.:
Tumors of the Testis: Study of 115 Cases. South Med. Y.B. 50: 1347-1353, 1957

58. GRAY, C.P., THOMSON, G.J. and DONALD, J.R.:
Clinical Findings in 127 Cases of Teratoma of Testis. Y.B. of Urol. 64: 690-696, 1950

59. GREILING, E.:
Beitrag zur Kenntnis der Metastasen bei Hodentumoren. Inaugural-Dissert. 1927, Marburg

60. HINMANN, F.:
The operative Treatment of Tumors of the Testis. Journal A.M.A. 63: 2009, 1914

61. HÖRSTEBROCK, R.:
Beitrag zur Morphologie und Endokrinologie der Chorioepitheliome des Mannes. Inaugural-Dissert. Erlangen 1940

62. HOEST, H. and STOKKE, T.:
Treatment of malignent Testicular Tumors at Norwegian Radium Hospital. Cancer 12: 323-329, 1959

63. HUNT, L.D., HARVARD, B.M. and GLENN, J.F.:
Experimental Testicular Tumorgenesis. Y.B. of Urol. 87: 438-443, 1962

64. ICHIKAWA, T., KUMAMOTO and ASAND, M.:
A Case of Prostatic Carcinoma with Metastasis to the Skin and both Testis. Y.B. of Urol. 87: 941-950, 1962

65. INNES, J.R.M., HARVEY, W.F. and DAWSON, E.K!:
Debatable Tumors in Human and Animal Pathology. Edinb. Med. J. 45: 36-42, 1938

66. JAMIESON, J.K. and DOBSON, J.F.:
The Lymphties of the Testicle. Lancet 1: 493-494, 1910

67. JALUNDHWALA, J.M. and SHAH,R.C.:
Concomittant Bilateral Seminoma of the Testis. Amer. J. Surg. 21: 363-368, 1959

68. KAHLAU, G.:
Zur experimentellen Erzeugung von Hodentumoren beim Hahn.durch Injektion von Zinklösungen. Frankf. pathol. Zschr. 50: 281-287, 1937

69. KAELLEN, B. and ROEHL, L.:
Steroid Influence on Testicular Tumor growth, studied in Tissue culture. Y.B. of Urol. 87: 906- 913, 1962

7o. KAPLAN, G., COHEN, B. and ROSWIT, B.:
Malignant Testicular Tumors: Clinical and Therapeutic Evaluation of 158 Cases. Amer. J. Roentgenol. 66: 4o5-419, 1951

71. KAPLAN , G and ROSWIT, B.:
Bilateral Testicular Tumors Following Bilateral Orchiopexy J.A.M.A. 144: 1557-1559, 195o

72. KING, E.S.J.:
Testicular Tumors. Austral. and New Zealand J. Surg. 22: 32-34 1952

73. KIMBROUGH, J.C. and DENSLOW, J.C.:
Malignant Disease of Testicle. Y.B. of Urol. 65:611, 1951

74. KOEHLER, P.R., FABRIKANT J.J., DICKSON, R.J.:
Observations on the Behaviour of Testicular Tumors with Comments on Racial Incidence. Y.B. of Urol. 87: 577-579, 1962

75. LABHART, A.:
Klinik der inneren Sekretion. Springer Verlag Berlin - Göttingen - Heidelberg 1957, S. 479 u. 1o28

76. LEADBETTER, W.F.: Diagnosis and Treatment of Tumors. of the Testis. Amer. J. of Surg. 95: 341-352, 1958

77. LEADBETTER,W.F.: Treatment of Testis Tumors based on their pathological Behaviour. J.A.M.A. 151: 275-28o, 1953

78. LEWIS, L.G.:
Testis Tumors. Report of 25o Cases. Y.B. of Urol. 59: 763-772, 1948

79. LEWIS, L. G.:
Radioresistent Tumors of the Testis. Y.B. of Urol.69: 841-844, 1953

8o. LEWIS, L.G.:
Radical Orchiectomie for Tumors of the Testis. J.A.M.A. 137: 828-832, 1948

81. LEWIS, E.L., JOHNSTON, R.E., KIMBROUGH, J.C.:
Retroperitoneal Lymphnode Resection. The Intercosto-inguinal Approach. Y.B. of Urol. 67: 338-341, 1952

82. LEUCUTIA, T, EVANS, W.A., COOK, J.C.:
Radiation Therapy of Malignant Tumors of the Testis. Radiology 51: 177-181, 1948

83. LOWSLEY, O.S. and KIRIVIN, T.J.:
Clinical Urology, 3rd Ed. , Vol. I, Baltimore, The Williams and Wilkins Co., 1956

84. LOWRY, E.C., BEARD, D.E., HEWIT, L.W. and BARNER, J.:
Tumors of the Testis. 1oo Cases. Y.B. of Urol. 55: 373-384, 1946

85. MALLIS, N. and PATTON, J.F.:
Transperitoneal bilateral Lymphadenectomy in Testis Tumors. Y.B. of Urol. 8o: 5o1-5o3, 1958

86. MARBLE, E.J.:
Testicular Metastasis from Carcinoma of the Prostate: Review of Literature and Case Report. Y.B. of Urol. 84: 369-375, 196o

87. MARSHALL, V.F.:
Introduction in "Treatment of Cancer and Allied Diseases". Vol. VIIIP.32-5o, Tumors of the Male Genitalia and Urinary System. New York 1962

88. MASSON, P.:
Étude sur le seminome. Rev. canad. Biol. 5: 361-387, 1949

89. MELLICOW, M.M.:
Classification of Tumors of Testis. Y.B. of Urol.73: 547-574, 1955

9o. MICHALOWSKI, K:
Eine experimentelle Erzeugung teratoider Geschwülste der Hoden beim Hahn. Virchows Archiv Pathol. Anat. 267: 27-62, 1928

91. MOORE, R. A.:
Teratoid tumors of Testis. Y.B. of Urol. 65:
693-708, 1951

92. NAGEL, R.:
Retroperitoneale Drüsenausräumung bei Hodentumoren.
Med. Wschr. 16: 262-266, 1962

93. NETTER, F.H.:
Reproductive System. Ciba Pharmaceutical Products
Inc. New Yersey.

94. NOTTER, G. und HELANDER, C.G.:
Über den Wert der Cavographie bei Diagnose und
Behandlung retroperitonealer Tumormetastasen.
Fortschr. Rö-Strahlen 89: 409-417, 1958

95. OBERNDORFER, S:
Die inneren männlichen Geschlechtsorgane. Hand-
buch der spz. Pathol. Anat. und Histologie VI,3

96. O'CONNELL, H.V. and GESCHICKTER, C.F.:
Tumors of Testis - 5 Year Follow-up Study.
U.S. Armed Forc. Med. J. 1: 719-732, 1950

97. OSTROWSKI, L.:
Über die Häufigkeit maligner Neubildungen im
Retentionshoden. Zbl. Chir. 84: 1327-1334, 1959

98. PATTON, J.F., HEWITT, C.B., MALLIS,N.:
Diagnosis and Treatment of Tumors of Testis.
J.A.M.A. 171: 2194-2198, 1959

99. PATTON, J.F., MALLIS,N.:
Tumors of Testis. Y.B. of Urol. 81: 457-461, 1959/60

100. PATTON, F.J., SEITZMANN, D.N., ZONE, R.A.:
Diagnosis and Treatment of Testicular Cancer.
Amer. J. Surg. 99: 525-532, 1960

1o1. PARKER,R.G. and HOLYOKE, J.B.:
Tumors of the Testis. Amer. J. Roentgenol.83:
43-64, 196o

1o2. PENA de la,A., LOPEZ-PARDO, R., BENLLOCH-NAVARRD, R.
et FINER,A.J.:
Adénocarcinome simultané des testicules en ectopie.
J. d'Urol. Med. Chir. 65: 541-546, 1959

1o3. PHELAN, J.T., HOYLES, A.B., WOOLNER, L.B.:
Testicular Tumors in Infants and Children. Surg. Gyn.
and Obst. 1o5: 569-576, 1957

1o4. PIERCE, G.B.:
Malignant testicular Tumors. Pathogenesis. Y.B. of
Urol. 88: 573-584, 1962

1o5. PRICE, E.B., MOSTOFI, F.K.:
Secundary cancer of the testis. Cancer 1o: 592,1957

1o6. PROSSOR, T.M.:
Malignant Disease of the Testicle:With Specific
Reverence to Radiotherapy. Brit. J. Surg.38
p.473, 1951

1o7. PUGH, R.C.B.:
New Growths of Testis. Modern Trends in Urol. ,
Second Edit. Butterworth, London S. 241-251, 196o

1o8. PUGH, R.C.B.:
Tumors of the Testis. Some pathological Considera-
tions. Brit. J. of Urol. 34: 393-4o4, 1962

1o9. RAINES, Samuel L. and HURDLE, Thomas G.:
Tumors of the Testis. J.of Urol. 73: 363-372, 1955

11o. REINHARD, K.:
Die Diagnostik und Therapie der Hodentumoren.
Dt.Med.Wochenzeitschr.81: 853-857, 1956

110. REMINE, W.H.:
Testicular Teratome in Infancy: Report of a Case with a 10 Year Follow-up. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic 36:661-664, 1961

111. ROBERTS, R.W.:
Testicular Tumors. Monography of Surg. St. Meet. Veterans admin. Center Des Moines, USA, 1961

112. ROBERTS, J.B.:
Excision of the lumbar lymphatic Nodes and spermatic Vein in malignant Diseases of the Testicle. Amer. J. of Surg. 36: 539 ,1902

112. ROLNIK, D. and PRESMAN, D.:
Acute Pain as Presenting Symptom of Testicular Tumor . Y.B. of Urol. 88: 529-532, 1962

113. ROSE, T.F.:
Unusual Early Symptomatology of Primary Malignant Testicular Neoplasms. Med. J. Australia 1: 164, 1960

114. ROTH, F.:
Über die bösartigen Hodengewächse, inbesondere das Chorionepitheliom und die Möglichkeit der Spotanheilung des primären Hodenteratoids. Zeitschr. f. Krebsforschung 57: 21-69, 1950

115. SAUER, H.R., WATSON, E.M., BURKE, E.M.:
Tumors of the Testicle. Surg. Gyn. and Obst. 86: 591-603, 1948

116. SCHWARTZ, J.W., REED, J.F. jr.:
The Pathology of Cryptorchism. Y.B. of Urol. 76: p. 429-435, 1956

117. SCHRECK, R.:
The Racial Distribution of Cancer. Tumors of the Kidney,Bladder and male genital Organs. Amer. J. of Surg. 120: 809-817, 1944

118. SCHNYDER, U.W.:
Zur Frage der Seminome und Pseudoseminome des Hodens Allgem. Zschr. F. Pathol. 15: 331-353, 1952

119. SCOTT, W.W.:
Sexuelle Frühreife durch interstitiellen Zelltumor des Hodens. Y.B. of Urol. 1957/58, p. 287

12o. SCULLY, R.E.:
Spermatocytic Seminoma of Testis: Report of three Cases and Review of Lite rature. Cancer 14: 788-794, 1961

121. SHIVERS, C.H. and AXILROD, H.D.:
Clinical Effect of estrogen Therapy on Metastatic Lesions from Carcinoma of Testis. Y.B. of Urol. 67: 537-542, 1952

122. SIGEL, A.:
Der operative Zugang für retroperitoneale Tumoren. Langenbecks Archiv Kl. Chir. 298: 75-8o, 1961

123. SMART, W.R., ESCAMILLA, R.F.:
Simultaneos bilateral Testicular Seminomas: Report of a Case after a 1o-year follow up Period with Discussion of substitution Androgen Therapy. Y.B. of Urol. 86: 614-619, 1961

124. SMITHERS, D.W. and WALLACE, E.N.K.:
Radiotherapy in the Treatment of Patients with Seminomas and Teratomas of the Testicle. Brit. Y.B. of Urol. 34: 422-435, 1962

125. STAUBITZ, W. et al.:
Management of Testicular Tumors. J.A.M.A. 166: 751-758, 1958

126. STEHLIN,J.S., JONES, J.S., CRIGLER, C.M., CREECH, O.:
Lymphadectomy via the Transperitoneal (Anterior Abominal) Approach for Cancer of the Testis. Amer. J. Surg. 97: 756-765, 1959

127. STEHLIN, J.S., JONES, J.S., CRIGLER, C.M.:
Treatment of Cancer of Testis. In"Treatment of Cancer and Allied Diseases". Vol. VII. Tumors of the Male Genitalia and the Urinary System. P. 22-31 New York 1962

128. STEPHEN, R.A.:
Malignent Testicular Tumors. Ro. Coll. Surg. Engl. 23: 71-88, 1959

129. STEPHEN, R.A.:
The Clinical Presentation of Testicular Tumors. Brit. Y.B. of Urol. 34: 448-453, 1962

130. STRAUBITZ, W.J., MAGOSS, J.V., LENT, H., SIGMANN, M. and GRACE, J.T.:
Surgical Management of Testicular Tumors. New York J. of Med. 59: 3959-3963, 1959

131. SUM, P.W., ROSWIT, B. and UNGER, S.M.:
skeletal Metastases from malignant Testicular Tumors. Amer. J. of Roentgenol. 83: 704-709, 1960

132. SZELESZKY, von:
Über bösartige Hodengeschwülste. Bruns Beiträge zur Klin. Chir., Band 172, Heft 2, S. 265, 1941

133. SYMEONIDES, A.:
Über das Chorionepitheliom beim Mann und seine hormonale Wirkung in Form von Schwangerschaftsveränderungen. Beitr. Pathol. Anat. 94: 370-375, 1934

134. TAVEL, F.R., OSIUS, T.G., PARKER, J.W., GOODFRIEND, JASSIE, N.P., SIMMONDS, M.J., TOBENKIN, M.J., and SCHUTE, J.W.:
Retroperitoneal Lymphnode Dissection. Y.B. of Urol. 89: 241-248, 1963

135. THEISS, E.A., ASHLEY, J.B., MOSTOFI, F.K.:
Nuclear Sex of Testicular Tumors and some Related Ovarian and Extragonadal Neoplasms. Y.B. of Cancer 13: 323-327, 1960/61

136. THOMPSON, J.M., WEAR, J., ALMOND, C., SCHEWE, E.J., and SALA, J.:
An Analytical Survey of 178 Testicular Tumors. Y.B. of Urol. 85: 173-179, 1961

137. TOBENKIN, M.J., BRINKLEY, F.M., and SMITH, D.R.:
Exposure of the Retroperitoneum for Radical Dissection of Lymphnodes. Y.B. of Urol. 86: 596.601, 1961

138. TERVES, N.:
Gynecomastia: Origions of Mammary Swelling in the Male. Analysis of 406 Patients with Breast Hyperthrophy, 525 with Testicular Tumors and 13 with Adrenal Neoplasms. J. of A.M.A. 169: 253-254, 1959

139. ULM, A.H., DRAPER, J.W.:
Bilateral Primary Tumors of Testis. A Report of 4 Cases. Y.B. of Urol. 86: 422-427, 1961

140. USAPublish Health Service, Federal Security Agency:
Vital Statistics of the US. 1945 Washington DC: Government Printing Office, 1947

141. VALDAGNI, C., PEDROTTI, R.:
Sui tumori maligni del testiculo. Minerv, Med. Tor. 52: 5-15, 1961

142. WELLER, S., KÖHNLEIN, H.E.:
Beitrag zur Chirurgie des Hodentumors. Münchener med. Wochenzeitschr. 103: 669-872, 1961

143. WESTPHAHL, M.P.:
Radiation Nephritis in Adults and Children: Effection in Growing Bones, Y.B. of Urol. 85: 476-482, 1961

144. WHITMORE, W.E. jr.:
Some Experiences with Retroperitoneal Lymphnode Dissection and Chemotherapy in the Management of Testis Neoplsms. Brit. J. of Urol. 34: 436-447, 1962

145. WHITTLE, W.:
Tumors of the Testis. Y.B. of Cancer 1957/58 p.227

146. WITUS, M.S., SLOSS, J.H., VALK, M.J.:
Inguinal Node Metastasis from Testicular Tumors Developing after Orchidopexy. Y.B. of Urol. 81: 669-671, 1959

147. WOGALTER, H., SCOFIELD :
Adult Teratoma of the Testicle. Metastasing as Adult Teratoma. Y.B. of Urol. 87: 573.576, 1962

148. ZONDEK, B.:
Maligne Hodentumoren und Hypophysenvorderlappenhormone. Klinische Wochenzeitschrift 11:274-279, 1932

LEBENSLAUF

Meinen Eltern, dem Konstrukteur Willy Sorger und seiner Ehefrau Margarete, geb. Busch, wurde ich, Günther Sorger, am 4. Oktober 1932 zu Merseburg geboren. Nach vierjährigem Besuch der Grundschule wechselte ich zum Oberrealgymnasium meiner Heimatstadt über. Am 18. Juni 1951 legte ich das Abitur ab. Nach Verlassen Merseburgs studierte ich sechs Semester Naturwissenschaften (Zoologie und Botanik) an der Freien Universität Berlin. 1957 wurde ich an der Universität Erlangen - Nürnberg für das Fach Medizin immatrikuliert und absolvierte auch hier, nach Ablegen des Physikums am 31. Juli 1959, meine klinischen Semester. Mein Studium schloß ich mit dem Staatsexamen am 5. März 1963 ab.

Fotodruck

— Wiltrud Hogl, Erlangen Brüxer Straße 9, Telefon 1636 —